This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Informazioni su questo libro

Si tratta della copia digitale di un libro che per generazioni è stato conservata negli scaffali di una biblioteca prima di essere digitalizzato da Google nell'ambito del progetto volto a rendere disponibili online i libri di tutto il mondo.

Ha sopravvissuto abbastanza per non essere più protetto dai diritti di copyright e diventare di pubblico dominio. Un libro di pubblico dominio è un libro che non è mai stato protetto dal copyright o i cui termini legali di copyright sono scaduti. La classificazione di un libro come di pubblico dominio può variare da paese a paese. I libri di pubblico dominio sono l'anello di congiunzione con il passato, rappresentano un patrimonio storico, culturale e di conoscenza spesso difficile da scoprire.

Commenti, note e altre annotazioni a margine presenti nel volume originale compariranno in questo file, come testimonianza del lungo viaggio percorso dal libro, dall'editore originale alla biblioteca, per giungere fino a te.

Linee guide per l'utilizzo

Google è orgoglioso di essere il partner delle biblioteche per digitalizzare i materiali di pubblico dominio e renderli universalmente disponibili. I libri di pubblico dominio appartengono al pubblico e noi ne siamo solamente i custodi. Tuttavia questo lavoro è oneroso, pertanto, per poter continuare ad offrire questo servizio abbiamo preso alcune iniziative per impedire l'utilizzo illecito da parte di soggetti commerciali, compresa l'imposizione di restrizioni sull'invio di query automatizzate.

Inoltre ti chiediamo di:

+ *Non fare un uso commerciale di questi file* Abbiamo concepito Google Ricerca Libri per l'uso da parte dei singoli utenti privati e ti chiediamo di utilizzare questi file per uso personale e non a fini commerciali.

+ *Non inviare query automatizzate* Non inviare a Google query automatizzate di alcun tipo. Se stai effettuando delle ricerche nel campo della traduzione automatica, del riconoscimento ottico dei caratteri (OCR) o in altri campi dove necessiti di utilizzare grandi quantità di testo, ti invitiamo a contattarci. Incoraggiamo l'uso dei materiali di pubblico dominio per questi scopi e potremmo esserti di aiuto.

+ *Conserva la filigrana* La "filigrana" (watermark) di Google che compare in ciascun file è essenziale per informare gli utenti su questo progetto e aiutarli a trovare materiali aggiuntivi tramite Google Ricerca Libri. Non rimuoverla.

+ *Fanne un uso legale* Indipendentemente dall'utilizzo che ne farai, ricordati che è tua responsabilità accertati di farne un uso legale. Non dare per scontato che, poiché un libro è di pubblico dominio per gli utenti degli Stati Uniti, sia di pubblico dominio anche per gli utenti di altri paesi. I criteri che stabiliscono se un libro è protetto da copyright variano da Paese a Paese e non possiamo offrire indicazioni se un determinato uso del libro è consentito. Non dare per scontato che poiché un libro compare in Google Ricerca Libri ciò significhi che può essere utilizzato in qualsiasi modo e in qualsiasi Paese del mondo. Le sanzioni per le violazioni del copyright possono essere molto severe.

Informazioni su Google Ricerca Libri

La missione di Google è organizzare le informazioni a livello mondiale e renderle universalmente accessibili e fruibili. Google Ricerca Libri aiuta i lettori a scoprire i libri di tutto il mondo e consente ad autori ed editori di raggiungere un pubblico più ampio. Puoi effettuare una ricerca sul Web nell'intero testo di questo libro da `http://books.google.com`

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY.

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DA

G. d' ABUNDO

Professore Ordinario di Clinica delle malattie Nervose e Mentali
nella R. Università di Catania

REDATTORI

Dottor A. Scuderi — *Dottor E. Aguglia*

Assistente — Assistente

COLLABORATORI: — Prof. ALESSI, *libero docente e Direttore del Manicomio di Sassari* — Dott. AMABILINO — Dott. F. CASCELLA — Prof. FRISCO, *libero docente in Psichiatria e Neuropatologia* — Prof. CRISTIANI, *libero doc. in Psichiatria e Neuropatologia e Dirett. del Manicomio di Lucca* — Prof. CUTORE, *Incaricato di Anatomia topografica nella R. Univ. di Catania* — Prof. ESPOSITO, *libero doc. in Psichiatria e Neuropatologia e Direttore del Manicomio di Macerata* — Prof. MASSARO, *libero docente in Psichiatria e Neuropatologia* — Prof. MONDIO, *libero docente in Psichiatria e Neuropatologia* — Dott. PICCIONE — Prof. SANNA SALARIS, *libero docente di Psichiatria e Neuropatologia e Direttore del Manicomio di Cagliari.* — Prof. SCIUTI, *libero docente in Psichiatria e Neuropatologia.*

Anno I, 1908 - Volume I

CATANIA

R. TIPOGRAFIA CAV. N. GIANNOTTA

Via Sisto, 58 - 60 - 62 - 62 bis

(Stabile proprio)

1908

BOSTON MEDICAL
APR 9 1909
LIBRARY.

CATALOGUED
APR 1909
J. F. B.

INDICE DELLE MATERIE

DEL VOLUME I.

(I numeri stampati in carattere grasso indicano i lavori originali).

Afasia sensoriale, e paralisi generale - Ramadier Marchand, 535.
Afasia motrice-Loignel, Savastine e Troisier, 388.
— — d' origine tifica - Klippel e Drinville, 475.
— — localizzazione Niel 530.
Alcool e bevande alcooliche nella pazzia - Mirman, 102.
Alessia ed agrafia, dopo trauma - Marino, 294.
Alienati di mente ricerche pupillari - Wassermeyer, 153.
— — fenomeni motori - Moravesik, 248.
Alienazione mentale e professioni - Martial, 350
Alienazioni mentali consecutive alla febbre tifoide - Rouge, 156.
— — e Ginecologia - Rezeud Puech, 201.
Amnesia retrograda - Corcket, 567.
Anatomia clinica dei centri nervosi - Mingazzini, 351.
Anchilostomiasi, disordini mentali Austregesilo - Gotuzzo, 202.
Angoscia, nevrosi - Freud, 294.
Apoplessia meningea traumatica - Arullani, 92.
Apparato reticolare di Golgi Holmgren colorato col nitrato d'arg.-Caial, 173.
Aprassia motoria - Vleuten, 143.
Arterie ipertensione-cura - Steiner, 108.
Arteriosclerosi del Sist. Nervoso Cent. - Rossi. 279
— in relazione con le malattie mentali - Campbell, 339.
Artropatie nervose, lesioni cellulari delle corna anteriori della midolla - Étienne Champy, 343.
Aspergillo bruno gigante, proprietà tossiche - Ceni, 45.
Astereognosia, asimbolia - Prince, 236.
Atrofia muscolare progressiva - Long, 193.
Atrofie muscolare - Bordet, 55.
Attacco emicranico, sintomi psichici - Guidi 198.
Automatismo negli alienati - Fratini, 103.

Blefarospasmo, natura psicogena - Mirto, 535.
Braccio, innervazione di alcuni muscoli - Mackintosh, 335.
Bromuro di potassio per iniezione ipodermica - Rebizzi, 529.
Bulbo, lesione del - Souques, 330.

Celloidina, nuovo metodo per attaccare le sezioni - Rubaschkin, 81.
Cellule e fibre del Manthner, connessioni nei pesci ed anfibi - Beccari, 273.
— dei centri spinali, struttura - Capparelli, 432.
— motrici del midollo spinale, modificazioni durante il letargo - Cutore, 433.
— nervose, resistenza del reticolo alla putrefazione - Prati, 435.
Cellule, ganglionari, formazioni a delta - Nils, 134.
Cellule nervose - apparato reticolare interno, Golgi, 553.
— — sostanza fibrillogena, Fragnito. 554.
— — fine alterazione, Marcora, 555.
Cellule, ganglionari, Fragnito, 178.
— nervose, alterazioni, Agostini - Rossi, 138.
— — osservazioni - Cutore, 225
— — conclusioni riassuntive - Gerber 242.
— presenza nelle radici anteriori - Debeyre, 81.
— inclusioni del protoplasma - Cesa Bianchi, 130.
— emigrazione - Carpenter, 82.
Centri corticali, influenza sulla generazione - Ceni, 175.
Centri nervosi, fasi di sviluppo - Bianchi, 37.
Centri nervosi - fine struttura dei neurofibroblasti, Cantelli, 557.
Cervelletto, fisiopatologia - Marassini, 89.
— eccitabilità - Louriè, 38.
— lesione, Anglade - Latreille, 99.
Cervelletto, vie di proiezione - Luna, 334.
— della pecore, localizzazioni funzionali - Vincenzoni, 371.
— fisiologia - Negro e Roasenda, 372.

Cervello, motore doppio-Adamkiewiez 40.
-- degenerazione, traumatica delle fibre nervose - Caial, 174.
— asimmetrie funzionali - Lattes, 83.
— fine struttura del - Larionoff, 179.
Cervello, fatica del - Bianchi, 373.
— traumatismo del - Colucci, 384.
— corpi a forma navicolare nella corteccia - Cerletti, 434.
— focolai di necrosi, istologia - Devaux 437.
— contusione - Lombardi, 442.
— patologia - Hochthaus, 445.
Cervello-prolungamento ghiandolare dell'ipofisi, Staderini, 554.
— e testicoli, rapporti funzionali, Ceni, 561.
Cerebro - protuberanziale, anomalia nel tratto - Smith, 335
Circonvoluzione Parietale superiore - tumore Souques, 233.
Colesterina e sostanza nervosa - Pighini 523.
Collo, singolare atteggiamento in malati di mente Petrazzini 539.
Colonna vertebrale, actinomicosi-Ballet Barbè, 234.
Congresso della Società Freniatrica riassunto - Esposito, 58.
— della Società Italiana di Neurologia - Relazioni, 250.
Contagio mentale, imitazione involontaria, studio clinico - Frisco, 513.
Cordoni posteriori, alterazioni tabiche Schweiger, 243.
Corea in dementi precoci - Rèmond Lagriffe, 540
Corpi amilacei, genesi nel Sist, Nervi Cent. - Takakazu Nambeu, 278.
Corpi quadrigemini, tumore-Righetti, 139.
Corpi striati, funzioni - Dana, 277.
Corpo calloso, rammollimento traumatico - Forli, 144.
— — Agenesia - Lucien, 146.
Corpo umano, polarizzazione elettrica Heiman, 159.
Correnti ondulate in elettrateraplia, 578.
— ad alta frequenza, azione, 580.
Corteccia cerebrale e cerebellare, lesioni Alessi, 182.
Corteccia cerebrale e cerebellare, somiglianza - Lecha Marzo, 522.
Corteccia cerebrale, istopatologia - Sereni, 86.
Corteccia cerebrale - localizzazione istologica, Brodmann, 562.
Cuffia mesencefalica, sindrome - Righetti, 139.
Cuore, i nervi del - Mollard, 333.
Degenerati, stigmata regressiva - Gasparini, 83.
— fantastici - Birnbaum, 155.
Degenerazione, esplicazione sulla natura intima-Herman, 186.
Delinquenza nei giovani - Agosti, 469.
Delirio d'interpretazione - Sèrieux e Capgras, 486; Benon, 536.
— squilibrati orgogliosi a reazione antisociale - Gourion e Mignard, 488.
— e insufficienza epatica - Vitali, 537.
Delirium tremens, anatomia patologia Kürbitz, 184.
Dementia praecocissima-Costantini, 345.
Demenza, iperidrosi - Antheaume Mignot, 100.
— precoce, lesioni istologiche funzionalità epatica - Ziveri, 245.
— dei centri nervosi - Anzalone, 136.
— precoce elephantiasis mostras - Tedescato, 153.
— precoce eredità - Wolfsohn, 155.
delitto - Pighini, 246.
— paralitica con sifilide cerebrale-Giacchi, 199.
— e cisticercosi cerebrale - Ziveri, 200.
— osservazioni anatomiche e cliniche, Benigni-Zilocchi, 539.
Demenza precoce - anomalie, Saiz, 671.
— — ricerche antropologiche, Lugiatoi 571.
— — contributo clinico, Prigione, 571.
— — patogenesi, Volpi, Gherardini 571
Demenza precoce, isotonia dei globuli rossi nella - Perugia, 393.
— ritmo respiratorio - D'Ormea, 393.
— clinica e biologia - Soukhanoff 483.
— ed emiplegia da tifo - Marchand e Nonet, 485.
— sintomi, psicopatologia - Roncoroni 489.
— adiposi dolorosa Rogues - Pascal 530.
— a forma paranoica Anglade Iacquin 538.
Dimenticanza, vedi fonomeno di Verdon, Patini, 383.
Dispepsia nervosa - Georges L. Dreyfus 564.
Disturbi nervosi improvvisi - Petrazzini. 46.

Elettro - diagnosi - D'Arman, 446.
— terapia - principi, Doumer, 491.
— — alta frequenza, Delherme, 494.
— — degli aneurismi. Turner, 495.
Elettromeccanoterapia, Laquerrière, 104.
Emicrania, fenomeni psichici, Forlì 98.
— ricambio urinario, Bioglio, 141.

Emiplegia cerebrale infantile Fraenkel, 91
— palato laringea, Rose-Lemaitre 195.
— spasmodica per compressione, Souques, 233.
— organiche senza Babinski-Bychowski, 238.
Emiplegia - movimenti della lingua. Beevor, 481.
Encefalite emorragica - Muggia, 381.
Encefalo umano - Peso. Tricomi Allegra, 558.
— — Encefalomielite acuta emorragica, Laignel-Lavastine, 563.
Endofasia - tipi. Moreno, 527.
Epifisi, estroflessione, Volker, 119.
Epilessia - accesso, patogenesi, Van den Velden, 565.
— patogenesi, Guidi, 566.
— sonno e narcolepsi, Sézary-De Montet, 569.
— e paralisi generale, Marchand. 569.
— sintomi epilettici prodotti colla corrente galvanica, Zimmern-Dimier 204,
— psicopatie sessuali, Audenino 247.
— forma cardio vascolare, Anglade Jacquin, 525.
Epilessia Jaksoniana - Schupfer, 286.
— — polso cerebrale nella, Colucci, 385.
— — trovati fibrillari nella, Moriyasu, 296.
— — tardiva, Marchand Nonet, 389.
— — corectopie funzionali, Negro, 470.
— — resistenza di globuli rossi, Margaria, 472.
— — e mestruazione, Trepsat, 477.
— — psichica. Gowers, 487, Di Poggio, 490.
— — rilievi clinici, Auerbch, 532.
Epilessia, gruppo, Alzheimer, 140.
— disturbi oculari, Pansier-Radiet-Cans, 47.
— sindrome oculare di Col-Bernard-Horner-Bestar, 93.
— alcalinità del sangue, Tolone, 141.
— sostanze che intervengono nella genesi dell' attacco, Donath, 145.
— tardiva, Marchand-Nonet, 145.
— psichica ed intossicazione cafeica, Nonet, 198.

Facciale superiore - origine. Parhon, Minea, 44.
Fascio a ciarpa di Féré, natura-Smith, 335.
Fenomeno di Verdon - Patini, 383.
Fibre nervose spinali - lesioni. Riva, 43.
— — centrali - anomalie di sviluppo. Anzalone, 135.
Foramen dorsi sellae. Paravicini, 230.
Formula endofasica - Patini, 381.
Frenosi maniaco depressiva. Tommasi, 51.

Galvanizzazione, nella cura delle nevralgie - Marques, 304.
Galvanizzazioni - Libertini, 53.
Gangli rachidei, studio sull' innesto-Nageotte, 131.
— spinali nella tabe - nuove dottrine - Da Fano, 183.
— — alterazione delle cellule - Da Fano, 183.
Ganglio di Scarpa - Van Gehuchten, 369
Ghiandola infundibulare nei mammiferi - Hermann, 333.
Gozzo esoftalmico, patogenesi e cura - Ballet e Delherm, 395.

Idiotismo - Huismans, 245.
Idiozia congenita, eredo-tubercolosi - Anglade et Iacquin, 53.
Idiozia mongoloide - De Sanctis, 298.
— familiare amaurotica-Spielmeyer, 484.
Idrocefalia cura - Cleaves, 249.
Idrocefalia - Vigouroux, 477.
Idrocefalo - valore terapeutico della puntura lombare, Gastaldi, 563.
Indossiluria nei malati di mente - Pardo, 51.
Indossiluria nei malati di mente - Boschi, 394
— reazione indossilica e diazoica nelle psicopatie - De Angelis, 485.
Infantilismi - De Sanctis, 574.
Infantilismo e insufficienza diastematica - Vigouroux e Delmas, 487.
Infettive o tossiche condizioni del Sist. Nerv. - Ruzzard, 291.
Ioni metallici, azione sul cuore - Gautrelet, 203.
Ipertricosi auricolare - Tommasi, 46.
Ipofisi della marmotta durante il letargo - nuove osservazioni - Gemelli, 133.
— modo di metterla allo scoperto-Ligwe, 179.
— tumore con fotogramma - Röntgen Schuster, 189.
— tubercolo e poliuria semplice - Haushalter Lucien, 190.
Ipofisi, succo dell' —, effetti sull' accrescimento somatico - Cerletti, 437.
— degli anfibi - Staderini, 466.
Isolamento - Esposito, 300.
Isteria, disturbi oculari - P. Pansier, A. Rodiet, F. Cans, 47.
— stigmate - Hern. H. Hoppe, 48.
— ritenzione di urina - Raimist, 47.
— definizione e natura - Schnyder. Henri Claude, 94.

Isteria infantile, sintomatologia e prognosi - Curschmann, 339.
— sudore isterico - Curschmann, 380.
— emiplegia isterica - Jones, 391.
Isterismo, casi simultanei-Maggiotto, 46.

Liquido cerebro spinale nelle malattie nervose e mentali - Meyer 151.
Liquido cerebro-spinale, studio citologico e valore diagnostico-Cotton, 435.
— nei paralitici-istologia - Cornell, 436.
Lobo elettrico della Torpedo ocellata, Struttura - Pighini, 370.
Lobo perietale, centro sensitivo - Spiller, 42.
Localizazioni cerebellari - Luna, 38.

Malattia del sonno - Spülmey, 52.
Malattie mentali nei climi tropicali - Moreira Peixoto, 102.
— — etiologia - Boschi, 152.
Malattie mentali nella pratica-Charpentier, 445.
Mancinismo e asimmetrie funzionali-Lattes, 83.
Mano, appunti antropometrici e antropologici, Andenino, 177.
Melancolia alcoolica - Soukhanoff, 299.
Melancolia - Ricca, 99.
Meningismo con afasia Laure, 231.
Meningite epidemica cerebro-spinale, patologia - Donald, 337.
— — tubercolare - Ranke, 473.
Meningo encefalite, decorrente sotto forma di delirio acuto. Finkluburg, 150.
— — subacuta in un tubercoloso Alquier-Baudonin, 191.
Miaestenia, pseudo, d'origine tossica - Gowers, 346.
Midollo spinale, alterazioni istologiche - Sereni, 86.
Midollo spinale, sistema cellulare intermedio, laterale - Bruce e Piriè, 287.
— — rigenerazione - Henneberg, 341.
— — anomalia in un feto umano - Nageotte 468.
— — negli emiplegici - Guillain, 483.
Mioclono epilettico - Clark. 476.
Miopatia, Ballet - Laignel, 533.
Mixedema, patogenesi - Massaglia, 351.
Movimenti riflessi, meccanismo - Van Gehuchten, 275.
Muffe germaniche, potere tossico - Ceni, 45.
Muscoli, eccitabilità - Ioteyko, 376.
— distrofia - Holmes, 380.
Muscolatura anale e sessuale Innervazione - Weiller Max, 132

Nervi ottici, chiasma (assenza delle bandelette) - Lucien, 146.
Neurastenia e paralisi progressiva - Petrazzini, 148.
Neurofibrille, sviluppo - Gerini, 521.
Neurofibrille, genesi - Fragnito, 275.
Neurofibroblasti, struttura-Cantelli, 178
Neurone sensitivo variazioni e tropismi - Nageotte, 131,
— — periferico variaz. - Nageotte, 184.
Nevralgia facciale (cura ionica salicilica - Morin, 156.
— iniezioni d'alcool Tischler, 241.
— trattamento con iniezioni ad alta pressione-Lange, 249.
Nevralgie, galvanizzazione nelle - Marques, 304.
— nevriti, diagnosi e trattamento, 394.
— ascendente, Brissand - Gougerot, 526.
Nevriti, trattamento mediante la luce elettrica - Rockwell, 302.
— periferica, sintomi nel diabete - Williamson, 443.
Nevriti, inizioni d'alcool-Tischler, 241.
Nevroglia - Dagonet, 541.
Nevroglia, struttura - Da Fano, 34.
— istogenesi - Bonome, 34.
— funzione - Lugaro, 37.
Nevrosi secretoria - Souques - Harvier, 531.
— trattamento - Bezzola, 534.
Ninfomania, 480.
Nistagmo, per la diagnosi della funzione dell'apparato vestibolare - Lombard e Halpten, 440.
Nucleo lenticolare, patologia Giannuli, 181.

Occhio, traumatismo orbitario - Pechin e Descomps, 439.
— ectopia pupillare in lesioni mesencefatiche - Vilson, 474.
Omicidi - Tipo cranico facciale - Ascarelli, 559.
Ossicine criptiche - Paravicini, 230

Padiglione auricolare, anomalie - Tommasi, 46.
Parafasia - Grasset e Rimband, 471.
Paralisi, da rachiostovainizzazione-Mingazzini, 281.
— traumatiche del facciale - Intervento chirurgico - Pascale, 285.
— isteriche - Hirschberg, 340.
— spinale sifilitica - Nonne, 340 - Wimmer, 341 - Renner 444.
— progressiva - Hoch, 349 - da sifilide - Fournier, 391.
—facciale nell'Herpes Zona-Casasus, 526.

Paralisi generale, post traumatica-Fornaca, 188.
— progressiva, comportamento delle fibrille - Renkichi Moriyasu, 243.
— ereditaria morbosa - Fornaca, 187.
— agitante, anatomia patologica-Ratner, 242.
Paralisi - chirurgia ortopedica, Codivilla, 570.
Paraplegia spasmodica - Courtellemont, 91.
— — famigliare - Cramer, 146.
— — flaccida, Gilbert. Ballett, Andrè-Barbiè, 234.
Parietale divisione - Marro, 231.
Patologia nervosa e mentale, Wulfing-Suer, 98.
Pazzia a due - Rivari, 490.
Pazzi criminali - ricovero nei manicomi comuni, Frisco, 575.
Pazzi, metodi di rivelazione nella statistica - Fornasari 150.
— studio dell'occhio, Mezie - Bailliart, 199.
Pellagra, etiologia, Paladino - Blandini, 185.
— sperimentale - Ceni, 523.
Perturbazioni psichiche in affezioni genito urinarie - Pacheco, 201.
Piede clono, studio grafico - Levi, 96.
Placche motrici, degenerazioni - Tello 227.
Poliencefalite congiunta a papillite-Patogenesi della papillite per aff. endocraniche - Tornatola, 283.
— superiori acute emorragiche - Schröder, 474.
Poliomielite acuta - Barnes e Niller, 291.
Precipitati specifici nella sifilide, nella tabe e nella paralisi generale - Fornet, 392.
Protuberanza occipitale interna - in crani di alienati, Viviani, 556.
Psicastenia - Parhon Gold stein, 192.
Psicopolinevriti croniche - Duprè e Charpentier, 297.
Psicosi acute, trattamento, Easterbrook, 348.
— affettive, contributo clinico - Cantelli 540.
Psicosi di Korsakoff - Bonfigli 153.
— successive combinate - Blum, 50.
— sistematizzata cronica Albes - Charpentier, 101.
— affettive, contributo clinico - Cantelli, 50.
— reperti del cervello - Hoppe, 240.
Pupillare, reazione - Siciliano, 286.
Pupille - rigidità riflessa - Negro, 232.
Radici dorsali spinali, decorso - Rawtz 518.
Radici dorsali spinali - decorso, Rawtz. 519.
Radioterapia in sostituzione del
— trattamento chirurgico, Steiner, 105.
— nelle paralisi spasmodiche spinali, Babinski, 159.
— della Siringomielia, Labenu, 581.
Radioterapia - nella contrattura da compressione del mid. cervicale, Babinski, 302.
— scopia - Thiroloix e Bensande, 495.
nelle nevralgie Haret 542.
Raggi Roentgen - azione, Valobra, 56.
Raggi X e alta frequenza - influenza sul polso celebrale, Maragliano, 399.
Raggi X - Bordier 280.
Reticolo fibrillare - alterazioni, Di Mattei, 44.
Reticolo neurofibrillare - alterazioni, Di Mattei, 56.
Reticolo neuro fibrillare-azione del freddo, De Paoli, 556.
Riflessi - elemento cerebrale, Walton and Paul, 40.
Riflessi superficiali e profondi (modo di comportarsi), Spiro. 91.
Riflesso plantare, meccanismo. Knapp, 336.

Saliva, potere diastatico nella frenosi circolare, Pini, 101.
Sangue, nel capo dell'uomo, azione degli stimoli elettrici, Geissler. 301.
Satiriasi e ninfomania infantile, Levassort, 480.
Sciatica, cura, Boucek, 301.
Sciatica, dolore iperestensione, Bech taur, 239.
Sclerosi cerebrale superficiale (sindromi mentali), Marçhand Nonit, 147.
— a placche con stereognesia senza disturbi della sensibilità, Felix Rose, Francois, 148.
— tuberosa, ricerche, De Montet, 194.
— laterale amiotrofica, disturbi psichici, Fragnito, 199.
— multipla, Oppenheim, 238.
— laterali amiotrofica, Fragnito, 541.
Sclerosi a piastre - clono del piede, Baschieri, 564.
Scrittura a specchio, Linguerri, 140.
Scrittura a Specchio - Sacerdote, 555.
Segno di Grasset Gaussel, Gramegna, 344
Sensibilità, disturbi, Gasparini, 92.
Sensibilità ossea, Egger, 342.
— stereognostica, Marbe 528.
Sierodiagnosi nella sifilide, Wasserman, 241.

Siero di sangue, proprietà, Bester, 86.
Sifilide cerebrale - speciali reperti, Bonfiglio, 574.
Sifilide cerebro-spinale, sindrome dell'epicono midollare, Spiller, 347.
— localizzazione nervosa, Levadati, Ravant, Famanonchi, 524.
— del midollo, Gilbert-Lion, 543.
Sifilide e confusione mentale, Hern-H. Hoppe, 48.
Sindromi policliniche, Ziveri, 235.
Sintomo di Babinski,—Marinesco, 238.
Siringomielia, nella senilità, Fries, 340.
Siringomielia, Raymond, Lejonne, 234.
— lesioni bulbari, Gerber 242.
Siringomielia, Sonques, Barbé, 93.
Sistema nervoso - lesioni lamnari, Sciuti, 43.
— — centrale, malattie sifilitiche, Wilh. Erb. 141.
— — struttura, Fichera, 226.
Sostanza cerebrale. corpuscoli perivasali Cerletti, 181.
Sostanza nervosa - forma reticolare, Pighini, 560.
Stati misti maniaco - depressivi, Baller, 245.
Stereotipie negli alienati, Fratini, 103.

Tabe, anat. pat. e patogenesi, Marinesco e Minera, 282.
— stato della parietale ascendente nella, Holmes, 347.
— giovanile d'origine tubercolare, Bonelli, 439.
— forme aberranti e tardive, diagnosi. Craveri, 441.
— elettroterapia, Guidon, 448.
— rudimentale, Mattirola, 529.
Tabe, Sonques-Barbè, 93.
Tabetici atassici, movimenti involontarii, Negro, 191.
Tachicardia parossistica, Schlesinger, 236
Talalgia, cura, Nobele, 207.
Tessuto nervoso, colorazione, Carreras, 467
Tic doloroso della faccia, cura elettrolitica dell'ione salicilico, Desplats, 156.
Trigemino, agenesia, Lucien, 146.
Trigemino, funzioni. Davies, 481.
Tubercoli bigemini, connessioni, Tricomi-Allegra, 228.
Tubo midollare, ramificazione del canale centrale, Federow, 176.
Tumori cerebrali, diagnosi, Beevor, 289.
— dei lobi frontali, Dercùm, 442.
— fibroso del bulbo, Vigouranx, 470.
Tumori, diagnosi, Ascoli, 92.
— cerebrale localizzato, Milles, Frazia, 524.

Urologiche ed ematologiche, ricerche nei psicopatici, Sanna Salaris, 345.

Vago, porzione addominale, osservazioni anatomiche, Dorello, 133.
Ventricolo, pavimento del quarto, Mineff 274.

INDICE DEGLI AUTORI

Abundo (d') 1-161-257-353-503.
Adamkiewiez, 40.
Agosti, 469.
Agostini, 138.
Aguglia, 456.
Albes, 101.
Alessi, 324-568-182.
Allard Felix, 194.
Alquier, 191.
Alzheimer, 140.
Amato, 401.
Anglade, 53-525-533-99.
Authcaume, 100.
Anzalone, 135-136.
Arullani, 92.
Ascarelli, 559.
Ascoli, 92.
Audenino, 177-246.
Auerbach, 532.
Austregesilo, 202.

Babinski, 159-302, 581.
Bailliart, 199.
Baller, 245.
Ballet, 234-395-533.
Barbè, 93.
Barnes, 291.
Baschieri, 564.
Baudonin, 191.
Beccari, 273.
Bechtaur, 239.
Beevor, 289-481.
Benigni, 539.
Benon, 536.
Bensande, 495.
Besta, 86.
Bezzola, 534
Bianchi, 373-520.
Bianchi D., 130.
Bianchi V., 37.
Bioglio, 141.
Birubamn. 155.
Blum, 50.
Bonelli, 439.
Bonfiglio, 574-153.
Bonome, 34.
Bordet, 55, 578.
Bordier, 250.
Boschi, 152-394.
Boucek, 301.
Brissaud, 526.
Brodmann, 562.
Bruce, 287.
Bychowski, 238.

Campbell, 339.
Cans, 47.
Cantelli, 50-178-540-557.
Capgras, 486.
Capparelli, 432.
Carreras, 467.
Casassus, 526.
Cayal, 173.
Ceni, 45-176-461-523.
Cerletti, 181-434-437.
Cesa, 130.
Champy, 343.
Charpentier, 82-101-297-415.
Clark, 476.
Claude, 94.
Cleaves, 249.
Codivilla, 580.
Collin, 224.
Colucci, 384-385.
Corcket, 567.
Cornell, 436.
Costantini, 345.
Cotton, 435.
Courtellemont, 91.
Cramer, 146.
Craveri, 441.
Curschmann, 339-380.
Cutore, 21-433.

Da Fano, 34-183.
Dagonet, 541.
Dana, 277.
D' Arman, 446.
Davies, 481.
De Angelis, 485.
Debeyre, 81.
Delherm, 395-494.
Delmas, 487.
De Montet, 194-569.
De Paoli, 557.
Dercum, 442.
De Sanctis, 298-574.
Descamps, 439.
Desplats, 156.
Devaux, 437.
Di Mattei. 44-183.
Dimier, 204.
Di Poggio, 490.
Donald, 337.
Donath, 145.
Dorello, 133.
D' Ormea, 393.
Doumer, 491.
Dreyfus, 564.
Drinville, 475.
Duprè, 297.

Easterbrook, 348.
Egger, 342.
Erb, 141.
Esposito, 58-300.
Etienne, 343.

Famanonchi, 524.
Federow, 176.
Fichera, 226.
Finkelnburg, 150.
Forlì, 98.
Fornaca, 187.
Fornasari, 150.
Fornet, 392.
Fournier, 391.
Fragnito, 178-199-554-541-275.
Fraenkel, 91.
François, 148.
Fratini, 103.
Frazier, 524
Freud, 294.
Fries, 340.
Frisco, 513-575.

Gasparini, 83-92-478.
Gastaldi, 563.
Gautrelet, 203.
Geissler, 301.
Gemelli, 133.
Gerber, 242.
Gerini, 521.
Giacchi, 199.
Giannli, 181.
Gilbert, 543.
Goldstein, 192.
Golgi, 553.
Gourjon, 488.
Gotuzzo, 202.
Gougerot, 526.
Gowers, 346-487.

Gramegna, 344.
Grasset, 471.
Guidi, 566.
Guidi, 198.
Guidon, 448.
Guillain, 483.

Halphen, 440.
Haret, 542.
Harvier, 531.
Haushalter, 190.
Henneberg, 341.
Herm, 48.
Hermann, 333-186.
Heilman, 159.
Henri, Claude 94.
Hirschberg, 340.
Hoch, 349.
Hochhaus, 445.
Holmes, 347-380.
Hoppe, 48-240,
Huismans, 245.

Ioteyko, 376.

Jacquin, 53-525-538.
Jones, 391.

Klippel, 475.
Knapp, 336.
Kürbitz, 184.

Labeau, 581.
Lagriffe, 340.
Lagriffe, 540.
Laiguel, 388-333-563.
Lange, 249.
Lanze, 249.
Laquerrière, 104.
Larionoff, 179.
Lattes, 83.
Latreille, 99.
Laure, 231.
Lavastine, 388-533-563.
Lecha-Marzo, 522.
Lejoune, 234.
Lemaitre, 195.
Levassort, 480.
Levaditi, 524.
Levi, 96.
Libertini, 53.
Linguerri, 140.
Lion, 543.
Lombard, 440.
Lombardi, 442.
Long, 193.
Lourié, 38.
Löwe, 179.
Lugaro, 37.
Luna, 334-38.
Lugiato, 571.
Lucien, 146-190.
Lundborg, 186.

Mackintosh, 335.
Maggiotto, 46.
Maragliano, 399.
Marbe, 528.
Marchand, 147-389-535-569.
Marchand, 389-485-569
Marcora, 555.
Margaria, 472.
Marina, 294.
Marinesco, 282.
Marinesco, 238-282.
Marques, 304.
Marrassini, 39.
Marro, 231.
Martial, 350.
Massaglia, 351.
Mattirolo, 529.
Meyer, 151.
Mezie, 199.
Mignard, 488.
Mignot, 100.
Mills, 524.
Minea, 44.
Mineff, 274.
Minera, 282.
Mingazzini, 281-351.
Mirman, 102.
Mirto, 535.
Mollard, 333.
Mondio. 545.
Moravcsik, 248.
Moreira, 102.
Moreno, 527.
Morin, 156.
Moriyasu, 243-296.
Morusasu, 243.
Muggia, 381.

Nageotte, 131-184-468.
Nanet, 145-389-485.
Negro, 191-232-372·470.
Niller, 291.
Nils, 134.
Nissl, 530.
Nobele, 207.
Nonne, 340.
Nonet, 145-157-198-389-485.

Oppenheim, 238.

Pacheco, 201.
Paladino Blandini, 185.
Pansier, 47.
Paravicini, 230.
Pardo, 51.
Parhon, 44-192.
Parolm, 192.
Pascal, 530.
Pascale, 285.
Patini, 381-383.
Péchin, 439.
Peixoto, 102.
Perugia, 393.
Petrazzani, 46-148.
Petrò, 209.
Pighini, 246-560-523-370-560.
Pini, 101.
Pirie, 287.
Prati, 435.
Prigione, 571.
Prince, 236.
Pusateri, 29-497.

Raimist, 47.
Ramadier, 535.
Ranke, 473.
Ratner, 242.
Ravaut, 524.
Rawtz 519.
Raymond, 234.
Rebizzi, 529.
Rèmond, 540.
Renner, 444.
Renkichi, 243.
Rezende Puech, 201.
Ricca, 99.
Righetti, 139.
Rimband, 471.
Riva, 43.
Rivari, 490.
Roasenda, 372-479.
Rockwell, 302.
Rodiet, 47.
Rogues 530.
Roncoroni, 489.
Rose, 148-195.
Rossi, 138-279.
Rougè, 156.
Rubaschkin, 81.
Ruzzard, 291.

Sacerdote, 555.
Salager 52.
Salomen, 189.
Sanna Salaris, 219-328-345.
Saiz, 571.
Schlesinger, 236.
Schnyder, 94.
Schräder, 474.

Schupfer, 286.
Schuster, 189.
Schweiger, 243.
Sciuti, 43.
Seppilli, 113.
Sereni, 86.
Sèrieux, 486.
Sezary, 569.
Siciliano, 286.
Smith, 335.
Soukhanoff, 299-483.
Souques, 93-290-233-531.
Souques, 93-233-390.
Spielmeyer, 484-52.
Spiller, 42.
Spiro, 91.
Staderini, 466-554.
Steiner, 105-108.

Takakazu Nambu, 278.
Tello, 229.
Thiroloix, 495.
Tischler, 241.
Todescato, 153.
Tolone, 141.
Tommasi, 46-51.
Tornatola, 283.
Trepsat, 477.
Tricomi Allegra, 228-558.
Troisier, 388.
Turner, 495.

Valtorta, 422.
Valobra, 56.
Van Gehuchten 275-369.
Velden, 565.
Vigouroux, 470-477-487.
Vilson, 474.
Vincenzoni, 371.
Vitali, 537.
Viviani, 556.
Vleuten, 143.
Völker, 513.
Volpi-Gherardini, 266-571.

Walton, 40.
Wasserman, 241.
Wassermeyer, 153.
Weiller, 132.
Welfsolm, 155.
Wertheim-Salomonson, 580.
Williamson, 443.
Wimmer, 341.
Wulfing Luer, 98.

Zancla, 167-305.
Zilocchi, 539.
Zimmern, 204.
Ziveri, 119-200-235-245-449.

INDICE DEI LAVORI ORIGINALI

G. d'Abundo — Sostituzioni, trasformazioni ed associazioni morbose nelle neuropatie . . . . . Pag. 1

G. Cutore — La cellula nervosa secondo i più recenti metodi di tecnica istologica . . . . . » 21

E. Pusateri — Sopra una nuova origine del fascio peduncolare del Türck » 29

G. Esposito — Rilievi di morfologia cellulare nei gangli spinali dell' uomo . . . . . » 65

G. Seppilli — Un caso di diplegia facciale periferica . . . . . » 113

A. Ziveri — Sulla presenza di Colina e di Potassio nel liquido cefalo rachideo e nel sangue in alcune malattie mentali . . . . . » 119

G. d'Abundo — Della scrittura associata come metodo terapico della Mogigrafia . . . . . » 161

A. Zancla — Sulla decussazione di alcune fibre del fascio piramidale nel corpo calloso. . . . . » 167

F. Petro — Sulle guarigioni incomplete della follìa . . . . . » 209

G. Sanna-Salaris — Su di un caso di epilessia Jacksoniana, con autopsia. » 219

G. d'Abundo — Su d' un caso di cecità verbale con agrafia in una mancina emiplegica . . . . . » 257

G. Volpi-Ghirardini — Sui rapporti tra i nuclei arcuati e le fibre arciformi esterne anteriori della midolla allungata . . . . . » 265

A. Zancla — Ricerche anatomo-patologiche in un caso di sordomutismo e contributo sperimentale allo studio del decorso della branca cocleare dell' VIII paio . . . . . » 305

U. Alessi — Lesioni traumatiche sperimentali del cervelletto in animali neonati . . . . . » 324

G. Sanna-Salaris—Sul comportamento delle Neuro-fibrille del mantello cerebrale d'un epilettico morto in stato di male . . . . . » 328

G. d'Abundo — Dottrina metamerica e rigenerazione consecutiva allo strappo contemporaneo del prolungamento midollare di molteplici gangli intervertebrali nei primi tempi della vita extra-uterina . . » 353

A. Amato — Contributo allo studio del reticolo neurofibrillare endocellulare in condizioni normali e patologiche . . . . . » 401

D. Valtorta — Sull' ipertensione nell' epilessia . . . . . » 422

A. Ziveri — Sulla presenza di colina nel liquido cefalorachideo in alcune malattie mentali . . . . . » 449

E. Aguglia Sagrini — Rilievi antropologici su d' una centuria di pazzi in rapporto all' etnografia . . . . . » 456

E. Pusateri — Sui primi stadi di sviluppo del fascio piramidale nell' uomo . . . . . » 497

G. d'Abundo — Azione suggestiva collettiva delle Isteriche . . . » 503

G. Mondio — Emianestesia totale e persistente seguita a paralisi ed anestesia generali e transitorie e ad afasia transitoria (sindrome talamica-capsulare posteriore), in dipendenza di un' unica causa traumatica. » 545

11025
BOSTON MEDICAL LIBRARY 1909

RIVISTA ITALIANA
DI
Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia
DIRETTA DAL
Prof. G. d' Abundo

VOL. I | Catania, Dicembre 1907. | FASC. 1

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di Clinica delle Malattie Nervose e Mentali della R. Università di Catania, diretto dal Prof. G. d' Abundo

Sostituzioni, trasformazioni ed associazioni morbose nelle nevropatie.

Nota clinica del Prof. G. d' Abundo.

La evoluzione d'una malattia nervosa possiamo raffigurarcela idealmente come lo svolgimento d'un *films* cinematografico, risultante d'innumerevoli situazioni sintomatiche, non tutte potute obbiettivamente appercepire dal clinico.

È vero che l'indagine anamnestica riesce ad evocare tante manifestazioni sintomatiche tramontate od attenuate, in modo da permettere una sintesi diagnostica; però particolari clinici importanti sovente spariscono del tutto, anche dal punto di vista anamnestico, sia perchè dimenticati, sia perchè non riuscirono a preoccupare il soggetto, abituato nelle sue riflessioni autoscopiche ad assurgere a dignità più o meno elevata sintomi anche di mediocre valore clinico, ed a relegare in una posizione subordinata altri di maggiore interesse diagnostico.

Certamente lo studio accurato di parecchie neuropatie, quando il soggetto è intelligente e cesellatore dei propri sintomi, dimostra che il periodo di preparazione di una malattia nervosa può essere sovente abbastanza lungo.

Alle volte si crede di assistere ad un episodio morboso isolato,

dovuto essenzialmente alla feconda sorgente d'intossicazioni gastroenteriche, laddove più tardi si sistematizza una nevropatia importante, che fa rilevare come l'episodio precedente non fu una meteora morbosa indipendente, ma una vera carta da visita della ulteriore malattia nervosa, di cui non rappresentava che una proiezione a distanza, smascherata dalla intossicazione delle vie digerenti, la quale fece da lente d'ingrandimento, mettendo momentaneamente in evidenza un sintoma d'una malattia nervosa latente, che silenziosamente iniziava il suo ciclo di preparazione.

Perciò la clinica ha il dovere di studiare di proposito queste projezioni sintomatiche prodromali a distanza, sia per stabilire a tempo opportuno una diagnosi precoce, sia per differenziarle da quelle manifestazioni cliniche polimorfe indipendenti, le quali stanno ad affermare la esistenza di vere *sostituzioni* ed *associazioni* nervose morbose.

La necessità di delineare bene queste *sostituzioni* e *associazioni* nevropatiche, onde vedere ulteriormente in quali limiti si svolgono le proiezioni sintomatiche prodromali, rappresenta un argomento di grande interesse clinico, essendo necessario eliminare il dubbio, se in casi determinati più che di *successioni* abbia a trattarsi di *sostituzioni* morbose.

Lo scopo preciso di questa mia nota, prima di trattare in prosieguo alcune particolarità delle proiezioni sintomatiche prodromali di determinate nevropatie, è quello di riportare parecchie osservazioni cliniche, le quali dimostrano, come abbastanza frequentemente nel campo delle nevropatie per l'intervento di cause diverse si possono verificare delle vere *sostituzioni* e *trasformazioni* temporanee o permanenti, ovvero si affermano delle *associazioni* morbose.

Si tratta di osservazioni cliniche di cui certamente i colleghi ricorderanno aver rilevato esempii simiglianti nella loro lunga pratica professionale.

Oss. I^a—Sostituzione morbosa.— *Epilessia: Paralisi Agitante.*

Agatino P., di anni 52; sarto. Una sorella isterica. Non è sifilitico, nè alcoolista.

All'età di 16 anni, mentre lavorava, avvertì ad un tratto formicolio nella mano destra, con rapida diffusione all'arto inferiore dello stesso lato; indi cadde bocconi, perdendo la coscienza. Rinvenuto, dopo pochi minuti, era confuso,

ed avea forte cefalea frontale. In seguito tali accessi si manifestarono ogni 20, 30, 45 giorni, sempre coi caratteri indicati, variando semplicemente d'intensità.

Prese moglie a 23 anni, ed ebbe 3 figli ora viventi e sani; uno però è frenastenico.

Verso l'età di 36 anni cominciarono a verificarsi dei periodi in cui gli accessi non solamente si manifestarono più frequentemente, ma si ripeterono in numero di 2, 3 e perfino di 4 consecutivi, di giorno e di notte, perdendo sempre la coscienza e spessissimo con enuresi; in tale evenienza era impossibilitato a lavorare per 24 ore ed anche più, rimanendo depresso e confuso.

Avea circa 46 anni, quando una sera alcuni suoi amici volendo burlarsi di lui, che credeva agli spiriti, lo attesero in una strada solitaria, facendogli ad un tratto sbucare dinanzi da un vicoletto un individuo con una lunga canna coverta da un bianco lenzuolo fluttuante. Lo spavento provato dal P. fu immenso, tanto che cadde per terra tramortito. Nel ritornare in sè stette un paio di giorni impaurito e commosso, assolutamente incredulo alle asserzioni, che l'apparizione fosse stata la risultante d'uno scherzo. Perfino il parroco fu invitato colla sua autorità a convincerlo, che si era trattato d'una burla; ma invano.

Dopo non più di 2 mesi s'iniziò nelle dita della mano destra un tremore a larghe oscillazioni, dapprima a lunghi tratti; indi dopo 6, 7 mesi continui, con tutt'i caratteri della paralisi agitante. Tale tremore rimase localizzato per circa 2 anni all'arto superiore destro; indi cominciò a diffondersi anche nell'arto inferiore dello stesso lato.

All'Ambulatorio della Clinica venne nel 1903, quando avea 52 anni. Risultavano evidenti tutt'i caratteri clinici nella paralisi agitante, tanto che ne feci soggetto di lezione agli studenti di medicina. Il cranio era leggermente plagiocefalo; esisteva asimmetria facciale.

Dalla sera in cui provò lo spavento sopraindicato non ebbero più a verificarsi accessi convulsivi, nemmeno sotto forma di aura.

Ho riveduto nel 1907 un'altra volta all'ambulatorio il P., e la paralisi agitante si era mantenuta sempre emilaterale.

Gli accessi epilettici non erano più ricomparsi. Fu assolutamente escluso il dubbio, che avessero potuto determinarsi di notte, perchè la moglie vigilava molto attentamente al riguardo, dappoichè avea la speranza, che ricomparendo le convulsioni il marito sarebbe guarito d'una malattia che gl'impediva di lavorare.

Oss. II^a—Sostituzione morbosa.—*Epilessia: Tremori.*

G. S. di anni 28. Eredità nevropatica negativa. Non è sifilitico, nè alcoolista. All'età di 4 anni ruzzolò accidentalmente da una scala battendo fortemente la regione fronto-parietale destra. Restò tramortito; però presto rinvenne senza presentare disturbi molto rilevanti, salvo dolori localizzati alla ferita lacero-contusa riportata al capo.

Dopo 6 anni cominciarono a manifestarsi degli accessi chiaramente epilettici, con istantaneità d'inizio, convulsioni tonico-cloniche di 3,5 minuti di durata, a preferenza nel lato sinistro; sovente enuresi; perdita di coscienza, e depressione

psichica consecutiva. Tali accessi si verificarono irregolarmente ogni 8, 15, 40 giorni. Non mancò di fare delle cure opportune; però le convulsioni continuarono a manifestarsi, quando all'età di 14 anni subì uno spavento intenso e prolungato assistendo ad una rissa, nella quale un fratello di 20 anni fu ucciso, ed il padre, accorso a difendere il figlio, gravemente ferito. Fu preso immediatamente da due accessi convulsivi consecutivi, dopo i quali rimase panofobico per 2, 3 giorni, con febbre che durò parecchi giorni.

La convalescenza fu lunga; rimase per un po' di tempo debolissimo. Avea tremore in tutti gli arti a rapide oscillazioni; però esso era un po' più pronunziato nel lato sinistro.

Tale tremore rimase stazionario. Altre febbri d'origine intestinale durate circa un mese, all'età di 27 anni, esagerarono alquanto il tremore, che non gl' impediva del resto di occuparsi di sorvegliare le sue cose in campagna.

Io fui consultato quando avea 28 anni. Rilevai un tremore a 7, 8 oscillazioni per 1'. Esisteva nelle mani e nei piedi, e si esagerava nei movimenti e negli stati emotivi.

Dacchè si manifestò il tremore gli *accessi epilettici non si verificarono più.*

In queste Oss. I^a^ e II^a^, si tratta evidentemente di 2 soggetti affetti da epilessia, e quindi di due predisposti a presentare una vera addizione di ulteriori manifestazioni nevropatiche, dato l'intervento di particolari cause occasionali. Tale almeno sarebbe stata la previsione clinica. Ebbene con un intenso spavento si ha l'affermazione d'un tremore, che in uno si sistematizza in tutti gli arti, nell'altro è ben localizzato, e colla sindrome classica del morbo di Parkinson. Nessun dubbio che in questi due casi si sia verificata una vera *sostituzione* morbosa.

E la interpretazione io credo che non sia molto difficile, considerando che il tremore in ambo le osservazioni I^a^ e II^a^ rappresenta una finissima scarica vibratoria neuro-muscolare, la quale crea nell'organismo una condizione favorevole ad eliminare la tensione corticale, e quindi la scarica intensiva epilettica.

In altri termini, se ci rappresentiamo la corteccia cerebrale dell'epilettico nel momento preaccessuale come un accumulatore di energia elettro nervea, allora le manifestazioni esteriori saranno differenti, a seconda che il detto accumulatore viene ad essere scaricato molto rapidamente, ovvero colla massima lentezza; però l'effetto ultimo sarà identico, cioè la scarica dell'accumulatore.

Perciò nelle Oss. I^a^ e II^a^ le nuove cause occasionali crearono

delle condizioni di vibrazione nerveo-muscolare tali, da impedire un accumulo superiore alla normale di energia corticale, per cui l'accesso epilettico veniva soppresso.

Non escludo che la interpretazione possa essere diversa, ma io la prediligo, perchè concilia la dottrina corticale dell'epilessia coi dati dell'elettro-fisio-biologia.

Con tale interpretazione si può supporre, che se avessimo dei rimedii atti a far tacere, sia pure per un determinato periodo di tempo i tremori nei soggetti delle Oss. I^a^, e II^a^, gli accessi epilettici ricomparirebbero?

Potrebbe tale interpretazione rappresentare il punto di partenza d'una terapia vibratoria nella epilessia?

Oss. III^a^—Sostituzione morbosa—*Emicrania: Asma.*

Signora L. di anni 35. Eredità nevropatica materna.

Fin dall'età di 12 anni, in cui si affermò la funzione mestruale, cominciò a soffrire di accessi di emicrania dapprima lieve e mensile, indi intensi da durare 3 giorni, costringendola a rimanere a letto immobile, al buio e senza poter alimentarsi.

All'età di 18 anni prese marito. Nessuna gravidanza; però gli accessi di emicrania cominciarono ad essere più frequenti (2 volte al mese, e qualche volta 3) ed intensi, e sempre della durata di 2, 3 giorni per volta.

A 25 anni, di notte, ad un tratto si manifestò un accesso asmatico, che le produsse un grande spavento, temendo la L. di morire.

Da questo momento in poi, e sono 10 anni, gli accessi di asma in seguito a cure infinite si verificano ogni 6, 7 giorni, al massimo 15, *però la emicrania tace del tutto.*

Oss. IV^a^—Sostituzione morbosa—*Emicrania: Paralisi Agitante.*

Signor S. di anni 50. In famiglia sono tutti nevropatici. Di carattere nevrotico, ebbe sempre a soffrire fin dall'età giovanile di violenti accessi di emicrania, accompagnati da vomiti, che si ripetevano ogni 15, 20 giorni, e per cui era obbligato a rimanere al bujo ed a letto col massimo silenzio.

Nel 1899 dopo delle prolungate febbri infettive cominciò ad avvertire un tremore nell'arto superiore sinistro, che ben presto rivelò chiaramente i caratteri della *paralisi agitante.* Ulteriormente il tremore si propagò nell'arto inferiore sinistro, ed indi in quelli di destra. L'ultima volta che fui consultato dal S. fu nell'anno scorso.

Coll'inizio del tremore cessarono gli attacchi periodici di emicrania, che non sono più in alcuna maniera fin'oggi ricomparsi.

Oss. Va—Sostituzione morbosa—*Epilessia: Paralisi progressiva.*

M... di anni 41. Ha una sorella epilettica; uno zio paterno demente. A 18 anni cominciò a presentare accessi convulsivi chiaramente epilettici, dapprima ogni 3, 4 mesi, indi ogni 10, 15 giorni. L'intensità di detti accessi era molto marcata.

A 30 anni contrasse la sifilide, che curò con 50 iniezioni ipodermiche di sublimato corrosivo. L'anno dopo prese circa 100 gr. di joduro, ed indi non fece più altra cura, salvo quella bromica per gli accessi epilettici, e che riusciva ad allontanarli di 8, 10 giorni. Nel luglio 1904 si manifestarono disturbi congestivi con disfasia motrice e lieve eccitamento. Dileguatisi i fatti disfasici, s'iniziò uno stato demenziale, che progredì, verificandosi in seguito disartria, tremori, ineguaglianza pupillare, ecc., in modo da risultarne chiarissima la diagnosi di paralisi progressiva.

Dal Luglio 1904 in poi fino al Febbraio 1907 in cui è morto, *non si verificarono più accessi convulsivi.*

Oss. VIa—Sostituzione morbosa—*Epilessia: Paralisi progressiva.*

A. G. di anni 39. A 20 anni cominciò a presentare accessi chiaramente epilettici preceduti da fosfeni, e che si manifestavano con intervalli di 2, 3 mesi. Perdeva la coscienza, e cadeva ad un tratto. Durata un minuto, ed anche meno.

Contrasse la sifilide a 23 anni. Per due anni consecutivi fece con accuratezza la cura specifica; indi si credette guarito e non prese che del joduro di tanto in tanto.

La sifilide parve che nei primi due anni (quando fece la cura specifica) influisse insieme al bromuro ad allontanare alquanto gli accessi epilettici.

Prese moglie a 29 anni. Non ebbe figli.

All'età di 35 anni dopo un deliquio durato mezz'ora con sintomi congestivi, principiò ad avvertire diminuizione della potenza sessuale, con disartria; indi gradatamente si affermò una deficienza intellettuale, che progredì continuamente. Morì per pulmonite a 39 anni.

Dall'età di 35 anni in poi dopo il deliquio congestivo gli *accessi epilettici cessarono.*

La sostituzione morbosa in questi 4 casi è certamente completa.

Nelle Oss. Va e VIa vi sarebbe quasi da constatare un apparente paradosso. È noto che la paralisi progressiva si annunzia anche con manifestazioni epilettiformi. Si ha anche la epilessia sifilitica. Ebbene in questi 2 casi al contrario, gli accessi epilettici tacquero col subentrare i sintomi propri della paralisi progressiva. Forse per la disorganizzazione corticale che eliminava le condizioni di tensione nervosa?

Oss. VII^a—Sostituzione morbosa—*Emicrania: Emiplegia.*

C,.. di anni 45. Di carattere impressionabile ed eccitabilissimo, fu sofferente per oltre 18 anni di emicrania a preferenza a sinistra, che si verificava perfino negli ultimi 5 anni 2 a 3 volte al mese, e durando non meno di 24 ore.

I rimedi fatti al riguardo furono innumerevoli, ma con risultati poco soddisfacenti.

Nel Febbraio 1902 una mattina si svegliò emiplegica a sinistra. L'esame obbiettivo affermò essere avvenuta una emorragia capsulare destra.

D'allora in poi cessarono del tutto gli accessi di emicrania.

Ho riveduto nel Dicembre 1906 la detta malata coi postumi dell'emiplegia (contratture, ecc.), e mi assicurò di non essere andata più soggetta ad emicrania.

Un particolare interessante (che del resto mi è occorso verificare altre volte) è quello che la C. sudava sempre in maniera eccezionale; affermatasi la emiplegia non ha sudato più.

Oss. VIII^a — Sostituzione temporanea morbosa — *Emicrania: Nevrastenia.*

Signora P... di anni 31. È andata soggetta fin dall'età di 14 anni ad accessi di emicrania, divenuti gradatamente fierissimi. Maritata a 17 anni, gli accessi divennero più frequenti: 2 per lo meno ogni mese, ed alle volte in seguito a dispiaceri anche dippiù.

A 23 anni un catarro prolungato delle vie digerenti fece sorgere in lei i sintomi più spiccati della nevrastenia cerebro-spinale, ad eccezione della cefalea.

La nevrastenia durò 18 mesi; però in tutto questo tempo gli accessi di emicrania tacquero, riprendendo a manifestarsi circa due mesi dopo la guarigione.

Oss. IX^a — Sostituzione morbosa temporanea — *Asma: Nevrastenia.*

A... di anni 40. Genitori gottosi. Avea cominciato a soffrire di accessi asmatici in special modo di notte fin dall'età di 21 anno. Maritatasi a 23, ebbe 3 gravidanze con parto normale. Gli accessi asmatici durante la gravidanza venivano di molto attenuati.

A 32 anni ebbe un parto laboriosissimo, per cui fu necessario l'intervento dell'ostetrico. Vi fu emorragia profusa; però non si manifestò febbre. Rimase profondamente esaurita e depressa, sviluppandosi una sintomatologia nevrastenica marcata, con insonnia ostinata ed anoressia, per cui dimagrò moltissimo.

Per quanto curata opportunamente l'A. guarì dopo 15 mesi.

Ebbene durante la fase nevrastenica *nessun accesso asmatico ebbe a verificarsi;* però ben presto, dopo circa 2 mesi dalla guarigione della nevrastenia, essi ricominciarono, raggiungendo la primitiva intensità e frequenza.

In queste Oss. VIII^a e IX^a si ha l'esempio d'una vera sostituzione temporanea d'una forma morbosa ad un'altra.

Per brevità non riporto alcune interessanti osservazioni di soggetti affetti da molti anni da intensa emicrania accessionale ogni 15, 20 giorni, e nei quali ebbe per cause molteplici a manifestarsi la nevrastenia cerebrale. Ebbene in questi casi ebbi a constatare, che gli accessi di emicrania (ordinariamente della durata di 48 ore, con insonnia ostinata) continuavano a manifestarsi, però i disturbi nevrastenici rimanevano sospesi per tutta la durata dell'accesso emicranico.

Oss. X^a—**Attenuazione morbosa**—*Mogigrafia: Paralisi Agitante.*

De G., di anni 64. Eredità psicopatica; la madre infatti morì per demenza senile; parecchi parenti dal lato paterno presentarono forme importanti di malattie nervose e mentali. Egli fu sempre un nevrotico. Essendo impiegato dovette scrivere moltissimo per la natura del suo ufficio.

Avea 57 anni quando d'inverno scivolò battendo la regione esterna dell'avambraccio destro, senza riportarne alcuna conseguenza. Dopo circa 3 mesi dall'accaduto principiò ad avvertire tutt'i segni della mogigrafia, forma spasmodica, che io potetti chiaramente constatare, avendomi egli consultato nel 1897.

Fece parecchie cure per 8 mesi senza risultato decisamente positivo, quando io gli suggerii di assoggettarsi al metodo della *scrittura associata* (1), e nello stesso tempo rimanendo un po' di tempo senza scrivere. Egli adoperando subito il metodo da me suggeritogli, e scrivendo un po' meno potette continuare nel suo ufficio.

Nel Novembre 1906 contrasse la febbre Mediterranea, e ne ebbe per 3 mesi, rimanendo profondamente esaurito. Verso la fine di Febbraio 1907, convalescente, cominciò ad accorgersi, che nella mano destra si verificava un tremore a tratti. Nello stesso tempo constatava, che nello scrivere provava minore difficoltà, potendo fare a meno della scrittura associata.

Il tremore a larghe oscillazioni lentamente progredendo, ed anzi cominciandosi a rilevare nel piede destro, venne a consultarmi. Potetti constatare tutt'i dati della *paralisi agitante,* forma emilaterale, verificandosi però il tremore a tratti ma frequenti.

Nei momenti di riposo la scrittura era abbastanza discreta, ed il De G. potea fare a meno di servirsi del metodo associato.

La interpretazione di questa attenuazione d'una forma morbosa spasmodica, in seguito alla manifestazione d'un tremore come quello

(1) G. D'ABUNDO, *Della scrittura associata come metodo terapico della mogigrafia.* (Sarà pubblicato nel Fasc. II. di questo stesso giornale).

della paralisi agitante, probabilmente è dovuto al fatto che il succedere dei tremori a tratti non facilita gli stati di tensione morbosa.

Oss. XI^a^—**Trasformazione morbosa**—*Epilessia convulsiva: Delirio geloso.*

M... di anni 33. Eredità nevropatica marcata. A 14 anni, dopo 2 dacchè era mestruata, cominciò a presentare accessi epilettici, che si manifestavano ad un tratto con perdita di coscienza, amnesia ed enuresi; dapprima ogni 3, 5 mesi, indi ogni 30, 40 giorni, anche di notte. Spesso si mordeva la lingua. Ha asimmetria facciale e 2 cicatrici frontali per traumi riportati nel cadere per gli accessi convulsivi.

A 22 anni si maritò divenendo subito incinta.

Durante la gravidanza tacquero del tutto gli accessi convulsivi; però la M. cominciò a manifestare idee di gelosia, che diventarono giganti, in modo da mettere a dura prova la pazienza e l'affetto del marito, ch'era impiegato, costretto a rimanere 8 ore in ufficio.

Verificatosi il parto normalmente, la M. si sentì più tranquilla e cominciò ad allattare il bambino. Dopo 15 giorni si manifestarono nuovamente gli accessi epilettici. Le idee di gelosia cessarono d'incanto, con grande sollievo del marito.

Fui consultato. Prescrissi la solita cura bromica, la quale riusciva a diradare gli accessi di circa 40 giorni.

A 25 anni la M. ebbe una seconda gravidanza. Gli accessi convulsivi rimasero sospesi, verificandosi nuovamente la idea di gelosia sotto forma di vera convinzione psichica. Fui consultato. La M. era completamente dominata da idee deliranti di gelosia. Nella notte avea allucinazioni uditive, che alimentavano maggiormente il suo delirio. Di giorno dava in ismanie, usciva di casa per andare a sorvegliare il marito all'ufficio. Vi era contemporaneamente inappetenza, stitichezza, insonnia.

Prescrissi i bromici, però il miglioramento fu lieve.

Col parto gli accessi epilettici ripresero a manifestarsi, cessando del tutto lo stato psicopatico.

A 28 anni vi fu una terza gravidanza con sospensione degli accessi convulsivi e con ripetizione stereotipata delle idee deliranti di gelosia, con intonazione persecutoria. Fui consultato nuovamente, perchè il marito non ne potea più nè in casa nè all'Ufficio, dove la moglie si recava a fargli delle scenate in pubblico. Questa volta la M. manifestò anche propositi omicidi. Rilevai chiaramente l'esistenza di allucinazioni uditive a preferenza, ma anche visive. Non constatai alcuna nota isteropatica.

Al parto seguì al solito la ripresa degli accessi epilettici, tramontando del tutto lo stato psicopatico.

Il marito della M. dopo tali episodi recidivi di delirio geloso, credette opportuno evitare la possibilità di ulteriori gestazioni.

Da circa 4 anni gli accessi epilettici continuano a verificarsi ogni 20, 30, 40 giorni.

Oss. XII^a—Trasformazione morbosa—*Convulsioni epilettiche: idee fisse.*

R... di anni 27. Eredità psicopatica paterna. In seguito a trauma riportato a 12 anni nell'articolazione del piede destro l'andatura è claudicante. A 15 anni cominciò a presentare accessi chiaramente epilettici, dapprima a preferenza notturni, indi anche diurni, e che si verificavano in media ogni 10, 12 giorni. Fui consultato nel 1903, quando avea 23 anni. Consigliai i preparati bromici. Egli li avea già presi nella dose di non più di un grammo per giorno. Credetti far elevare gradatamente la dose fino a 3 grammi. Facea da un mese tale cura, e gli accessi non si erano più manifestati, quando cominciò a presentare un evidente stato nevrastenico con idee fisse, che arrivarono perfino a determinare delle azioni coatte inoffensive.

Queste nuove condizioni morbose disturbavano profondamente il lavoro di ufficio di R., che occupandosi di contabilità facea sforzi enormi per sottrarsi alle idee di dubbio, che lo dominavano. Dopo 3 mesi, di sua iniziativa, sospese del tutto il bromuro. Con tale sospensione le idee fisse divennero più scialbe, ed in 20 giorni era guarito delle neo-condizioni psicopatiche.

Però non passarono altri 10 giorni e venne colpito di notte da 3 intensi accessi epilettici consecutivi, e dopo 4 giorni da 2 altri.

Lo vidi in tale occasione, e non credendo di essere autorizzato ad attribuire al bromuro le trasformazioni suddette, consigliai nuovamente i bromici, la cui somministrazione alla dose di 3 grammi a guisa di esperimento determinò l'identico trasformismo sopraindicato. La sospensione fece ricomparire gli accessi epilettici, per cui fu d'uopo continuare nella somministrazione alla dose di non più di un grammo, che riusciva a rendere semplicemente meno intensi gli accessi.

So che l'R. avendo delle intenzioni matrimoniali, e volendo in tutt'i modi liberarsi dagli accessi convulsivi, spontaneamente ricorse all'aumento della dose bromica, ma fu costretto a smettere, per il ripetersi delle condizioni di sopra accennate (1).

Oss. XIII^a — Trasformazione morbosa — *Nevralgia epilettica: Convulsioni.*

S... di anni 32. Eredità nevropatica importante. Una sorella è al Manicomio. Egli è di carattere eccitabile ed impulsivo. A 19 anni una notte gli si manifestò ad un tratto un accesso nevralgico dello sciatico di sinistra; un lampo di fuoco con dolori atroci, che lo fece balzare dal letto, e che si ripetette 3 volte coll'in-

(1) Vi sono dei casi (fortunatamente molto rari) in cui il bromuro non è addirittura tollerato nell'epilessia. Ricordo parecchi epilettici nei quali i bromici determinarono un aumento dal numero degli accessi convulsivi, per cui fu necessario smetterne la somministrazione. In questi casi, del resto rarissimi, si tratta di vera intossicazione bromica.

tervallo di pochi momenti, che il S. non seppe calcolare. Durata però brevissima. Dopo rimase molto depresso.

D'allora in poi tale manifestazione irregolarmente, sia di giorno, che di notte in special modo, ebbe a tormentarlo. L'inizio era fulmineo, con pallore notevole nel viso. Alle volte l'accesso nevralgico si ripeteva 2, 3 volte in 4, 5 minuti, ed allora la depressione era tale, da non permettergli per l'intera giornata di occuparsi di nulla. Fu esonerato dal servizio militare per tale disturbo.

Fece tante cure, ricorrendo perfino alla sonnambula ed ai segretisti, finchè all'età di 23 anni venne all'ambulatorio della clinica, dove formatomi il concetto, che si trattasse d'una manifestazione epilettica, prescrissi il bromuro, che a dosi elevate riuscì ad allontanare gli accessi perfino di 40 e più giorni.

All'età di 25 anni, dopo una solenne sbornia, fu preso una notte da un intenso accesso epilettico, per cui rimase 48 ore depresso ed a letto. Da questo istante gli accessi nevralgici tacquero, verificandosi sempre delle convulsioni epilettiche, che si esplicavano con un'aura motrice nella gamba e nella mano sinistra.

In queste Oss. XI^a, XII^a, e XIII^a l'intervento di motivi differenti produsse un vero trasformismo morboso.

Si potrebbe obbiettare che potea benissimo adottarsi l'espressione di *sostituzione* morbosa sia pure temporanea e non di *trasformazione;* però ho creduto preferire quest'ultima denominazione, perchè si trattava di sostituzione di sintomi morbosi, che non esorbitavano dalla cerchia di quelli possibili a rilevarsi nella epilessia.

Mi rincresce che l'indole del lavoro non mi permette intrattenermi sulle frequentissime e notevoli manifestazioni nevropatiche determinate dalla gravidanza o dalla menopausa in numerosi soggetti (1).

---

(1) La gravidanza e la menopausa possono rappresentare due situazioni organiche importanti per lo sviluppo di particolari manifestazioni nevropatiche. La prima in soggetti ben determinati può creare o neutralizzare forme neurotiche sovente notevoli. Si rilevano per es. intensi accessi nevralgici del V°, convulsioni epilettiche, emicranie, manifestazioni isteriche, ecc., ecc., che tacciono durante la gravidanza, salvo a ripresentarsi dopo il parto; mentre in altri casi, e numerosi, con la gestazione si ha l'insorgere di classiche manifestazioni nevropatiche.

La menopausa poi se da una parte alle volte riesce a far sfumare dei disturbi nervosi (emicrania, per es.) interessanti, dall'altra è spessissimo la sorgente di molte manifestazioni nevropatiche importanti, che si rilevano sia sotto forma puramente episodica, sia per un tempo abbastanza lungo. Certamente il tramonto della funzione mestruale provoca sovente l'evoluzione d'una forma nevrastenica, con una gamma intensiva, che va dalla semplice sfumatura, ordinariamente guaribile, alle forme di vere psicosi, spesso discretamente ribelli.

***

Le *associazioni* morbose nelle nevropatie sono certamente frequenti. La seconda nevropatia può essere alle volte *occasionalmente* determinata dalla prima esistente. Per es. se in un accesso epilettico sopraggiunge una emorragia cerebrale, in modo da affermare una emiplegia, è vero che la causa efficiente è rappresentata dall' alterazione delle pareti vasali, ma quella immediata occasionale è da riferirsi alle modificazioni di pressione sanguigna verificatesi nella convulsione stessa.

Ma in altri casi si sviluppa la seconda nevropatia indipendentemente dalla prima, procedendo parallelamente.

Riporto prima di tutto un caso clinico, seguito da autopsia, in cui più forme nevropatiche si affermarono nello stesso soggetto.

Oss. XIVa—**Associazione morbosa**—*Epilessia: Emorragia cerebrale corticale: Emorragia talamica.*

Di S. di anni 47. Poco attendibili le notizie della eredità nevropatica. Carattere eccitabile, allegro.

Maritatasi ad un alcoolista a 18 anni, partorì 11 figli nati a termine, di cui 9 morirono nei primi mesi della vita. Non ebbe particolari manifestazioni d' infezione sifilitica.

A 20 anni cominciò a soffrire di accessi convulsivi, che si esplicavano nel lato sinistro a preferenza. Ne avvertiva alle volte l' inizio, tanto da avere anche il tempo di sedersi o di chiamare ajuto. Durante l' accesso diventava cianotica e perdeva la coscienza; depressione psichica consecutiva; durata 3, 4 minuti. Si verificavano irregolarmente ogni 8, 20, 30, 40 giorni; più frequenti in seguito a patemi d' animo. Qualche volta generalizzatosi l' accesso vi fu enuresi.

Nel 1893 dopo un accesso convulsivo rimase emiplegica a sinistra, e per 3 mesi consecutivi stette così confusa intellettualmente da non riconoscere quasi nessuno. Vi era disartria. Nei movimenti degli arti di sinistra migliorò, rimanendo però una paresi con contrattura. Nello stesso tempo risultava ipoestesia emilaterale sinistra.

Nel Gennaio 1895 fu ricoverata nella mia clinica.

Gli accessi epilettici continuarono a manifestarsi sempre irregolarmente, esplicandosi a preferenza nel lato paretico; però i movimenti nella convulsione erano limitati dalle contratture, per cui dopo l' accesso rimaneva fortemente indolenzita.

Dal punto di vista intellettuale una figlia assicurava, che la madre dopo l' emiplegia era divenuta deficiente nella memoria ed un po' apatica.

Nel Novembre 1897 la Di S. cominciò a lamentarsi di dolori urenti in tutto il lato sinistro; si esprimeva dicendo che bruciava.

Praticando nuovamente un esame somatico generale ebbe a rilevarsi, che oltre ai disturbi di sopra menzionati si era molto pronunziata la ipoestesia, notandosi dei tratti diffusi d'iperestesia dolorifica ed anche termica. Inoltre si rilevava la emianopsia bilaterale omonima per cui la Di S. non vedea a sinistra; esisteva anche la cofosi, la iposmia, e la ipogeusia a sinistra.

Questi nuovi fatti si stabilirono silenziosamente, probabilmente durante uno dei soliti accessi convulsivi. Ben presto si manifestò una dermatosi con fatti edematosi negli arti di sinistra. Tutti questi disturbi, compresa la paresi, rimasero permanenti. Il sintoma più molesto fu rappresentato sempre dai dolori urenti sopramenzionati.

Gli accessi convulsivi continuarono a tratti senza subire alcuna sensibile modificazione.

Morì il 28 Luglio 1902 in clinica per pulmonite.

L'autopsia fece rilevare nell'emisfero destro due lesioni ben localizzate; una nella corteccia cerebrale (Fig. 1°, A), rappresentata dai postumi d'una vasta emorragia con fatti di meningo-encefalite reattiva, per cui la pia madre era moltissimo ispessita ed aderente alla sostanza cerebrale sottoposta: l'altra rappresentata da un focolaio nella regione postero-esterna del talamo ottico.

La lesione corticale ebbe a determinarsi nel 1893; quella talamica nel 1897.

La triplice associazione morbosa continuò a svolgersi tranquillamente con abbastanza indipendenza.

Oss. XVª—Associazione morbosa—*Poliomielite acuta: Epilessia.*

G. di anni 17. Famiglia nevropatica.

A 22 mesi di età ebbe febbre intensa durata 48 ore. Dopo rimase la paralisi completa dei muscoli della regione antero-esterna della gamba destra, ed una lieve paresi dei muscoli della regione anteriore della coscia corrispondente. Di quest' ultima migliorò notevolmente, tanto da permettergli il cammino. Fu eseguita la tenotomia del tendine di Achille 2 volte.

A 13 anni si svolsero degli accessi chiaramente epilettici, che dapprima si verificavano ogni 4, 5 mesi; indi ogni 2 mesi, ed infine abbastanza frequentemente ogni 7, 8 giorni.

Fui consultato nel corrente anno 1907, e constatai l' atrofia e la paralisi dei muscoli della regione antero-esterna della gamba destra, dove il quadricipite estensore era anche discretamente indebolito con abolizione del riflesso rotuleo.

Oss. XVIª—Associazione morbosa—*Paranoia: Emiplegia.*

S. di anni 48. Fin dall' adolescenza cominciò a manifestare un carattere eccentrico, fantastico, assumendo un contegno altezzoso e superbo.

A 19 anni stando in chiesa ebbe una grande **rivelazione**; lei era destinata ad essere la regina delle regine. Di qui l' inizio d' un delirio fastoso sistematizzato. Affermatasi la diagnosi di paranoia fu inviata al Manicomio di Palermo, e di là in seguito condotta nella sezione pazzi tranquilli di Catania.

Nel 1900 divenne ad un tratto emiplegica a sinistra per emorragia della capsula interna destra.

Nessuna modificazione ebbe a verificarsi nella psicosi ulteriormente fino al 19 ottobre 1903 in cui morì per infezione intestinale. All' autopsia furono constatati i postumi d' un focolaio emorragico nella capsula interna di destra.

In 4 casi di epilessia psico-motoria bene affermata, da me registrati, la emiplegia determinatasi in seguito ad emorragia nei gangli della base apportò nei primi tempi un'attenuazione nel numero e nella frequenza degli accessi. Però ulteriormente tale attenuazione ebbe a sparire.

Non mi fermo qui a riportare le associazioni morbose di Emiplegia spastica infantile con l'epilessia; le nevriti e perinevriti periarticolari con l'emiplegia; l'isteria con l'epilessia; l'isteria coi tumori cerebrali; le mieliti colla nevrastenia; l'isteria colla nevrastenia, ecc., ecc., perchè abbastanza frequenti; semplicemente credo opportuno fermarmi brevemente su due argomenti, cioè sui rapporti che si verificano alle volte tra nevrastenia e paralisi progressiva, e tra psicosi e demenze secondarie.

Per riguardo all'argomento della nevrastenia nei suoi rapporti colla paralisi progressiva già da qualche tempo clinici di grande valore ebbero a rilevare, che in casi (che tendono a diventare oggidì relativamente un po' meno rari) in cui la sintomatologia era tale da imporsi la diagnosi di nevrastenia, ulteriormente, anche dopo qualche anno, si delineava la paralisi progressiva. Si venne quindi ad affermare, che la paralisi progressiva può anche per parecchio tempo essere preceduta da una sintomatologia nevrastenica, che in tal caso sarebbe semplicemente sintomatica.

Che una sintomatologia neurasteniforme possa precedere come una nebulosa molteplici neuropatie è un fatto indiscutibile; ma è sempre una nebulosa che non dura molto, giacchè ben presto si svolgono i sintomi avanguardia della neuropatia essenziale. Ma che perfino per qualche anno abbia a notarsi una sintomatologia chiarissima nevrastenica, e poscia perchè si manifesta nello stesso soggetto la paralisi progressiva, debba assolutamente ritenersi, che la nevrastenia precedente sia stata una proiezione paralitica, credo che ciò possa sostenersi coll'autorità del nome, ma non con quella dei fatti. E la clinica è scienza di fatti.

Con tali idee la nevrastenia diventerebbe la polarizzazione negativa della paralisi progressiva, ammettendosi il paradosso clinico, che un individuo affetto da nevrastenia non potesse contrarre la paralisi progressiva, mentre quest'ultima potrebbe annunziarsi con una proiezione avanguardia nevrastenica per molti anni così rassomigliante alla nevrastenia essenziale da riuscire problematica la diagnosi clinica differenziale.

Ora non c'è nessun fatto il quale provi che la nevrastenia determini la immunità contro la paralisi progressiva. Nello stesso modo come in un epilettico o in un tabetico può determinarsi la paralisi progressiva, lo stesso può verificarsi nel nevrastenico.

Rammento parecchi casi clinici personali in cui s'impose la diagnosi di nevrastenia cerebrale, e nei quali lo studio più accurato non fece emergere alcun sintoma che potesse far supporre la paralisi progressiva in incubazione. Dopo 5, 6 e perfino 9 anni, pur persistendo in gran parte la sintomatologia nevrastenica, ho visto manifestarsi la paralisi progressiva.

S'intende bene che questi casi non sono numerosi. Guai se nel-

l'enorme numero di nevrastenici dovessimo intravedere frequentemente la evoluzione futura della paralisi progressiva. Nei casi sopraindicati, in cui per parecchi anni potetti a tratti seguire i nevrastenici, che presentavano anche periodi di quiescenza dei loro disturbi abbastanza lunghi, mi fu possibile constatare, che sovente erano dei sifilitici. In due casi la infezione sifilitica però si era verificata quando già la forma nevrastenica si era evoluta.

Non si deve certamente ritenere, che il nevrastenico sifilitico sia un candidato molto ben quotato alla paralisi progressiva. Ho veduto numerosissimi sifilitici diventati nevrastenici, e che rimasero tali, o guarirono perfettamente. Ho avuto occasione di rivederne tanti dopo 10, 12 anni, eppure in quelli in cui si ebbero miglioramenti a periodi e che potevano riguardarsi nevrastenici cronici, nessun sintoma somatico o psichico preparalitico era evidente.

La quistione è sempre molto complessa. La sifilide, come già hanno detto parecchi ed io stesso fin dal 1887 (1), non è la causa efficiente della paralisi progressiva, altrimenti il mondo sarebbe un cimitero. Però è necessario confessare che nella grandissima maggioranza dei casi di paralisi progressiva si nota esservi stata in precedenza (anche 20, 30 anni prima) la sifilide.

Ed allora come già ebbi altra volta ad esporre (2) la sifilide esplica la sua enorme importanza perchè ha il suo terreno di cultura nelle glandole linfatiche, le quali rappresentano il sistema di grande protezione del nostro organismo *(Manfredi, Perez)*, arrestando distruggendo, attenuando il potere patogeno degli elementi morfologici, che tendono a penetrare nel nostro organismo. Infiacchito tale baluardo di difesa si comprende la facile irruzione nel sistema linfatico di tanti elementi morfologici, come ebbero a provare colle loro ricerche batterioscopiche *Montesano* e *Montessori*. Noi non conosciamo ancora se vi sia un elemento morfologico che agisca da causa efficiente che determini la paralisi progressiva. È certo però che il sangue degl'individui affetti dalla paralisi progressiva classica è eminentemente

(1) G. D'ABUNDO, *L' Andatura ed i riflessi rotulei studiati in rapporto delle lesioni degli sciatici e della midolla spinale* (1887, Giornale la *Psichiatria*, Napoli).

(2) G. D'ABUNDO, *Il Moderno indirizzo della Psichiatria*, (1895, R. Sandron, Palermo),

tossico (1); il che prova che nella circolazione sanguigna esiste un veleno di cui non possiamo precisare l'origine. Senza dubbio la sifilide riesce eminentemente nociva per il sistema nervoso quando si è in avanti negli anni. Contratta da 40 anni in sù gli effetti di essa sono sovente disastrosi per la vita psichica e di relazione.

Perchè nella donna la paralisi progressiva sia tanto meno frequente noi l'ignoriamo. Eppure la sifilide nella donna è tutt'altro che rara. Che la funzione ovarica abbia ad esplicare una influenza speciale si può supporre probabile, tanto più che la clinica dimostra abbastanza spesso delle classiche nevropatie in coincidenza colla menopausa, colla dismenorrea o colla gravidanza. Per cui non sappiamo se e di quanto il contributo funzionale organico ovarico possa chimicamente ostacolare l'attecchimento dell'elemento causale della paralisi progressiva.

Sicchè in complesso io credo, che nei casi studiati da parecchi colleghi, per cui soggetti affetti da classiche forme di nevrastenia presentarono ulteriormente la sindrome paralitica generale, si sia trattato di vera *associazione morbosa.*

La evoluzione della paralisi progressiva nel nevrastenico segue le stesse modalità polimorfe solite; cioè sia subentrando subdolamente e lentamente, sia verificandosi con sintomi apoplettiformi, disfasici, ecc.

Quando la paralisi progressiva si annunzia con manifestazioni neurasteniformi, mancando qualsiasi accenno psico-somatico ad essa inerente, due sono i fatti che a me parve riscontrare frequentemente:

1° — Il soggetto nevrastenico pre-paralitico non è un cesellatore smagliante dei propri disturbi, come avviene nella nevrastenia essenziale; egli si esprime all'ingrosso, e non col solito dettaglio raffinatissimo.

2° — La preoccupazione non è realmente e coscientemente sentita come nel nevrastenico essenziale.

Il Petrazzani in una sua interessante e recente pubblicazione di critica clinica sostiene, che il periodo neurasteniforme che precede spesso la paralisi progressiva non è altro che nevrastenia comune.

Dalle mie personali osservazioni credo di poter concludere:

---

(1) G. D'ABUNDO, *Sull' azione battericida e tossica del Sangue degli Alienati,* (Rivista di Freniatria e di Medicina Legale 1893).

1° — Ch'esiste un inizio prodromico neurasteniforme della paralisi progressiva, ma è di non lunga durata.

2° — Che là dove esiste una forma nevrastenica nitidissima e duratura, sopraggiungendo la paralisi progressiva abbia a trattarsi di *associazione morbosa.*

Sulle modificazioni che subisce la sintomatologia nevrastenica quando nello stesso soggetto subentra la paralisi progressiva, è degno d'interesse l'osservare, che nella forma espansiva in cui l'elemento euforico è predominante rimane allo stato di reminiscenza la sintomatologia depressiva nevrastenica. Però sovente ed a tratti si nota che l'elemento euforico tace; e si hanno dei periodi (di ore e di giorni) in cui la fase nevrastenica si rende evidente.

Insomma la intonazione nevrastenica in tale evenienza è sopraffatta ma non spenta.

Al contrario nella forma demenziale della paralisi progressiva la nevrastenia dà il colorito fondamentale semplicemente, ma la depressione non è veramente sentita, ma fonograficamente espressa.

Le demenze secondarie stesse dovrebbero, secondo me, considerarsi come delle vere associazioni morbose.

Tutt' i trattatisti, compresi i più recenti, riguardano la demenza secondaria come un esito delle psicosi inguaribili. Ora se la demenza è l'espressione d'una alterazione anatomica degli elementi nervosi della corteccia cerebrale, l' affermare che tale processo patologico è l'esito d'una malattia, vuol dire sostenere che la psicosi primitiva (lipemania, mania, ecc.) fu determinata dall'incipiente lesione cellulare. Ed allora la conseguenza clinica sarebbe, che la lipemania, la mania, ecc. rappresenterebbero le manifestazioni, puramente avanguardia, della futura demenza. Ora tale concetto clinico non è ammissibile, poichè ci troveremmo innanzi al fatto, che manifestazioni cliniche bene delineate ed assolutamente differenti dovrebbero essere l'espressione d'una identica base anatomo patologica.

Inoltre noi vediamo che collo svolgersi della demenza secondaria persiste la intonazione della psicosi primaria; il colorito fondamentale di quest'ultima diventa meno vivace; ma non constatiamo forse che nel massimo numero dei casi persistono i deliri?

S'intende bene che ciò costituisce l'espressione dell'influenza della

seconda psicosi, la quale tanto più ch'è di natura ipotrofica degenerativa, deve nell'associarsi alla prima influire modificandone l'intonazione; non potendo bene clinicamente concepirsi, che vi possono essere due psicosi svolgentisi parallelamente nello stesso individuo e che serbino il loro carattere sintomatologico in maniera assolutamente autonoma.

Considerate sotto il punto di vista del concetto dell'associazione morbosa, le demenze secondarie meritano di essere studiate *ex novo.*

***

Questa nota clinica basata su di alcune osservazioni bene affermate mi permette di ritrarre alcune brevi considerazioni conclusionali.

Il cervello umano risulta d'innumerevoli aggruppamenti cellulari, i quali avendo un indice di stabilità organica funzionale differente, ed essendo sottoposti alla legge della divisione del lavoro, possono andare incontro a malattie molteplici, che sono la espressione di turbamenti verificatisi in aree diverse del sistema nervoso, e per cause le più svariate.

Un processo morboso che si svolge in un'area encefalica qualsiasi produce molteplici serie di disturbi, cioè: quelli inerenti alla qualifica funzionale dell'aggruppamento cellulare; quelli di disquilibrio derivanti dai rapporti dell'area turbata con altre con cui è in connessione; quelli di ordine dinamico-chimico-vascolare che possono verificarsi in seguito alle disturbate condizioni d'innervazione.

Noi conosciamo abbastanza pochino i processi chimici che accompagnano i disturbi della nutrizione, ma constatiamo però dei fatti in clinica che ci dimostrano, come subentrando un'altra malattia in un organismo si determinano sovente delle modificazioni sostanziali sulla evoluzione dell'altro morbo già in esso preesistente.

Per es., noi vediamo il tifo che in un epilettico arriva a sopprimere per 2, 3 e più anni gli accessi convulsivi, ovvero li attenua, alle volte, di molto e per sempre, ed in qualche caso (nei primi anni dell'adolescenza) li fa sparire del tutto.

Non vediamo alle volte delle nevralgie ribelli del V° sparire dopo una infezione acuta?

Forse non è già noto da molto tempo come le infezioni acute

possono beneficamente influire sul decorso d'una psiconevrosi anche allo stato acuto?

Ora fatti simiglianti si verificano nei casi da me riportati, i quali dimostrano, che l'intervento d'una nuova forma nevropatica può fare tramontarne un'altra sia transitoriamente che permanentemente, come pure può influire ad attenuare una sintomatologia già bene delineata. Come pure cause svariate possono produrre delle vere trasformazioni sintomatiche.

La logica clinica a prima vista farebbe prevedere, che subentrando nello stesso soggetto una seconda malattia nervosa, ch'è a supporre debba rappresentare una nuova sorgente di esaurimento, dovesse verificarsi una vera addizione moltiplicazione sintomatologica.

Però se ciò avviene nei casi in cui le nevropatie hanno una base anatomo-patologica distruttiva, od atrofica degenerativa, avendosi le associazioni morbose, lo stesso molte volte non si rileva in quelle forme nelle quali i disturbi nutritivi non sono facilmente messi in evidenza dai nostri attuali metodi d' indagine.

Nel caso delle sostituzioni morbose sono le nuove modificazioni dinamiche, circolatorie o chimiche, che neutralizzano la primitiva manifestazione morbosa? Probabilmente esse influiranno in maniera collettiva. Quello che la clinica afferma è che una neutralizzazione avviene, dovuta all'insieme delle nuove condizioni fisiopatologiche create dalla neo forma nevropatica. Infatti, basta che la seconda nevropatia si dilegui, per far ricomparire sovente la prima.

Ed in questi casi, come quelli da me riportati, si doveva parlare di sostituzione e non successione morbosa.

Del resto è molto probabile che la interpretazione, certamente di molto complessa, sia differente caso per caso.

La cellula nervosa secondo i più recenti metodi di tecnica istologica.

Nota del Dott. G. Cutore.

Ricercatori autorevolissimi, con numerose ed interessanti pubblicazioni, hanno richiamato in questi ultimi anni e richiamano di giorno in giorno sempre più l'attenzione degli studiosi sull'intima struttura della cellula nervosa. Quando pareva di conoscere a bastanza quest'elemento che varia tanto di volume e di forma da specie a specie, da individuo ad individuo e da regione a regione del nevrasse; quando i metodi classici di Golgi e di Nissl, con le numerose modificazioni da essi derivate, erano stati sfruttati da una falange di ricercatori ed avevano fatto conoscere, per speciali reazioni isto-chimiche, alcuni aspetti della cellula nervosa, metodi nuovi dovuti al Donaggio, all'Apàty, al Bethe, al Simarro, al Semi Meyer, al Bielschowsky, al Cajal e ad altri ancora, posero in evidenza la struttura reticolare del protoplasma. Man mano che questo particolare di struttura veniva confermato, nuove ricerche s'istituivano intese a dimostrare le modificazioni del reticolo fibrillare endocellulare in rapporto a svariatissime condizioni fisiologiche e patologiche.

Come suole spesso accadere, l'entusiasmo per questo nuovo genere di ricerche trasse spesso a conclusioni erronee, o per lo meno affrettate. Tanto più che questi metodi delicati possono da per sè stessi dare risultati opposti in mano a diversi sperimentatori, specialmente quando, com'è spesso accaduto, si apportano, delle modificazioni alla tecnica consigliata dagl'inventori dei metodi. Gli esempi sul riguardo, pur troppo non sono infrequenti, nè si possono in ogni caso attribuire i discordanti risultati ad imperfezioni di tecnica, quando le reazioni chimiche inerenti a questi metodi possono dare, per condizioni diverse, delle vere sorprese. Il Legendre (1), per esempio, ha osservato un differente aspetto dell'apparato fibrillare endocellulare unicamente in rapporto al differente grado di impregnazione. Le figure che accompagnano il lavoro del Legendre sono molto impressionanti. Esse rappresentano le cellule delle corna anteriori del

(1) Legendre R., *Sur divers aspects des neurofibrilles intracellulaires obtenus par la méthode de Bielschowsky — Anatomischer Anzeiger,* Bd. XXIX, 1906.

midollo cervicale di cane o molto impregnate di sali metallici, in forma di massa scura, o con struttura reticolare, o con struttura fibrillare, secondo che appartengono a sezioni ricavate dalle estremità del pezzo, o dal limite di penetrazione dell'impregnazione, o da parti intermedie.

Certamente non si può per ciò negar valore alle numerose variabilità d'aspetto delle neurofibrille descritte nei diversi stati fisiologici e patologici ed attribuirle al differente grado di penetrazione dei reattivi adoperati, ma, come giustamente ammonisce il Legendre, va tenuto conto di questa possibile causa di errore, molto difficile ad eliminare, che i metodi d'impregnazione all'argento ridotto apportano nelle ricerche isto-fisiologiche e patologiche, da per se stesse molto delicate. Non mi sorprende quindi se i risultati relativi alle modificazioni dell'apparato neurofibrillare endocellulare durante il letargo ottenuti nella lucertola da Cajal (1) e dal Tello (2), non corrispondono a quanto ho potuto osservare nelle cellule motrici midollari della *testudo graeca* in corrispondenti condizioni di vita. Per i due Autori spagnuoli, fibrille lunghe colossali caratterizzano il periodo di letargo e si scindono in sottili fibrille secondarie nel risveglio primaverile; dai miei preparati invece risulta che le fibrille lunghe caratterizzano il periodo di veglia e scompariscono durante il letargo.

Che per cause diverse, in parte a noi sconosciute, si possano avere risultati controversi con ricerche indirizzate ad un medesimo obbietto, a me risulta anche da quanto ho potuto osservare relativamente alle modificazioni del reticolo neurofibrillare durante l'inanizione.

Ho potuto cioè constatare che l'inanizione non provoca nelle cellule motrici midollari della *testudo greca* la formazione di vacuoli, nè apporta gravi modificazioni del reticolo.

D'altro canto il Cajal (3) ha dimostrato che l'inanizione indu-

---

(1) Cajal, *Variaciones morfologicas normales y patologicas del reticulo neurofibrilar — Trabajos*, T. II, 1903.

(2) Tello, *Sobre la existencia de neurofibrillas colosales en las neuronas de los reptiles — Trabajos*, T. II, 1903. — *Las neurofibrillas en los vertebrados inferiores*, — ibidem T. III, 1904.

(3) Cajal, *Trabajos* T. III, 1904.

ce una disgregazione profonda del reticolo fibrillare delle sanguisughe, il Riva (1) ha constatato che nel coniglio adulto, specialmente nella stagione primaverile ed estiva, il digiuno protratto fino alla morte dell'animale provoca la formazione di qualche vacuolo, ma non modifica la struttura del reticolo fibrillare, mentre il Donaggio (2) ha dimostrato come profonda sia la modificazione portata nel reticolo fibrillare endocellulare dall'azione combinata di due elementi (digiuno e freddo) che, per sè soli, non sono capaci di turbare la struttura del reticolo stesso, nel coniglio adulto. Questi differenti risultati che a tutta prima possono sembrare contradittorî, dimostrano invece che la resistenza del reticolo varia negli organismi appartenenti ai diversi gradini della scala zoologica e varia altresì nello stesso animale, secondo che una data causa agisce da sola o ad altre associata.

Intanto impadronitisi dei nuovi metodi di tecnica istologica, diversi osservatori se ne sono giovati per lo studio, oltrechè del reticolo, anche delle diverse parti della cellula nervosa. Il Lache (3), per esempio, ha dimostrato l'importanza che il metodo Cajal può avere per studiare le modificazioni che i corpuscoli o granuli scuri nucleari e nucleolari, descritti già da Cajal, Tello, Marinesco, Michotte ed altri, presentano in rapporto ai diversi periodi di vita degli animali. Risulta dunque che l'affinità microchimica dell'argento si esplica tanto sulla parte fibrillare del protoplasma, quanto sulla sostanza basofila nucleare e nucleolare (Zolle del Levi).—Nelle esperienze che ho attualmente in corso, m'è parso di osservare, con una certa frequenza, che i granuli nucleolari che, durante il letargo, negli ultimi periodi specialmente, si fanno più numerosi e prediligono la periferia del nucleolo, nell'inanizione si trovano aggruppati invece nella parte centrale del nucleolo stesso. Sul significato, e quindi sull'importanza, di questo particolare di struttura non sono tuttavia in grado di pronunciarmi.

---

(1) Riva E., *Lesioni del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nell'inanizione sperimentale — Rivista sperim. di Freniatria*, vol. XXXI e XXXII.

(2) Donaggio A., *Effetti dell'azione combinata dal digiuno e del freddo.* Ibidem vol. XXXII, 1906.

(3) Lache I. G , *L'aspect du noyau de la cellule nerveuse dans la méthode à l'argent réduit. — Anatomischer Anzeiger,* Bd. XXVIII, 1906.

Un ulteriore progresso le conoscenze sulla morfologia della cellula nervosa hanno fatto per merito delle ricerche relative al comportamento dei prolungamenti cellulari.

Nel 1905 il Cajal (1) dimostrò, per il primo, che alcune cellule dei gangli cerebro-spinali son provvedute di ramificazioni dendritiche corte che terminano, nell'interno della capsula che avvolge ciascuna cellula nervosa, a clava; altre dànno origine ad un sottile prolungamento (alcune volte originato dal cilindrasse), che s'ispessisce a misura che s'allontana dal corpo cellulare per terminare in un rigonfiamento conico, molto voluminoso, che si applica sulla superficie medesima del corpo cellulare dal quale proviene. Questo prolungamento, alcune volte rimane intracapsulare, altre volte attraversa la capsula pericellulare per terminare tra le cellule nervose del ganglio, ed alcune volte in prossimità della superficie libera del ganglio, con una sfera voluminosa contornata d'una capsula epiteliale identica alla capsula pericellulare. Anche nei gangli simpatici dell'uomo, Cajal (2) ha dimostrato che le cellule nervose possono presentare diverse forme di ramificazioni protoplasmatiche. Cajal ha avanzato la supposizione che le sfere terminali dei prolungamenti cellulari fossero organi di senso, paragonabili ai corpuscoli di Krause. Questa supposizione, com'è noto, ha perduto di valore, avendo il Levi dimostrato la costituzione neurofibrillare delle sfere terminali e la loro origine da lobazioni della cellula gangliare.

Un altro speciale tipo cellulare posto in evidenza da Cajal, col suo metodo all'argento ridotto, è costituito dalle cosidette cellule fenestrate, cioè da quelle che presentano uno sforacchiamento del citoplasma in corrispondenza dell'origine del neurita od in altri punti.

Mentre Cajal, in seguito alle sue osservazioni, aveva affermato che soltanto il 20 % delle cellule dei gangli si discosta dalla forma fin allora ritenuta tipica e normale, è stato dimostrato in seguito dal Levi, che per lo meno in alcuni gangli dell'uomo (ganglio di Gasser, ganglio plessiforme) sono ben rare le cellule le quali ripetono la forma cosidetta tipica per la cellula dei gangli sensitivi.

---

(1) Cajal, *Tipos cellulares de los ganglios sensitivos del hombre y mamiferos.* — *Trabajos*, Tome IV. 1905.

(2) Lo stesso, *Las Celulas del gran simpatico del hombre adulto.* Ibidem. ibid.

Dall'altro, avendo riscontrato diversi osservatori un aumento di cellule fenestrate e la comparsa di reti pericellulari in condizioni patologiche varie, per esempio Marinesco in casi di polinevrite, di tabe e di rabbia, Nageotte in gangli di coniglio trapiantati, Thomas in gangli corrispondenti ad un arto amputato, Bielschowsky in gangli invasi da metastasi carcinomatose, Veratti in gangli spinali feriti, è stata messa avanti dal Nageotte l'ipotesi, accettata recentemente da Cajal, che tali formazioni siano da interpretare come fenomeni rigenerativi provocati da stimoli di diversa natura che pervengono al neurone. Il Levi, che ha scoperto e studiato queste formazioni, specialmente i prolungamenti cellulari, nei Cheloni (1), nei Selaci, nei Teleostei (2) e nei Mammiferi (3), sostiene invece, in una recente pubblicazione (4), che esse rappresentino una particolare forma di aumento della massa della cellula gangliare e più precisamente delle neurofibrille, le quali rappresentano la sua parte essenziale. La formazione di fibre clavate e di reti pericellulari sarebbe dunque da considerarsi, secondo il Levi, come una forma di adattamento della cellula gangliare ad un aumento eccessivo di neurofibrille. Questo può esser provocato dall'attività formativa normale che si esplica durante lo sviluppo, come anche da stimoli irritativi abnormi di natura svariatissima. E poichè questi ultimi agiscono su cellule che hanno raggiunta la loro grandezza limite, l'aumento di neurofibrille conduce, anzichè all'ingrandimento della cellula, alla formazione di collaterali, analogamente a quanto avviene durante lo sviluppo normale. A queste concezioni del Levi, ha risposto il Nageotte (5) in difesa della sua ipotesi della rigenerazione collaterale. Senza soffermarci oltre su tali discussioni, passiamo a ricordare che

---

(1) Levi G., *La struttura dei gangli cerebrospinali dei Cheloni — Monitore zoologico ital.*, Anno XVII, 1906.

(2) Lo stesso, *La struttura dei gangli cerebro-spinali nei Selaci e nei Teleostei— Monitore zool. ital.*, Anno XVII, 1906.

(3) Lo stesso, *Struttura ed istogenesi dei gangli cerebro-spinali dei Mammiferi — Anatomischer Anzeiger*, Bd. XXX, 1907.

(4) Lo stesso, *Intorno alla cosidetta rigenerazione collaterale dei neuroni radicolari posteriori — Monitore zoolog. ital.*, Anno XVIII, 1907.

(5) Nageotte I., *Etude sur la greffe des ganglions rachidiens; variations et tropismes du neurone sensitif — Anatomischer Anzeiger*, Bd. XXXI, 1907.

questi prolungamenti o lobazioni cellulari furono descritti da prima esclusivamente nelle cellule nervose dei gangli e, con ragione, s'era tenuto conto dell'influenza che la capsula che riveste la cellula dei gangli sensitivi o, a dir meglio, gli elementi che con l'interno della capsula sono in rapporto, possono esercitare sulla conformazione della cellula nervosa. Holmgren (1), com'è noto, ha fondato la sua teoria sul trofospongio in seguito ad avere osservato che prolungamenti delle cellule intracapsulari penetrano nel protoplasma della cellula gangliare per formarvi una rete. Lenhossèk è andato oltre; ha distinto cioè: amficiti o cellule satelliti, che derivano dall'abbozzo del ganglio e formano un rivestimento continuo affatto indipendente dalla capsula connettivale, si continuano nella guaina di Schwann e corrispondono, anche per l'origine, agli elementi di quest'ultima ed inoltre una membrana connettivale, esterna agli amficiti, provveduta a sua volta d'un endotelio e che si continua nell'endoneurio. Cajal ha notato che delle cellule con i caratteri degli amficiti s'insinuano nelle maglie della rete che controdistingue le cellule fenestrate; il Levi (2) ha osservato che gli amficiti s'insinuano nell'interno della cellula gangliare, non appena avviene il fenestramento di quest'ultima, da far quasi supporre che essi avessero una parte attiva nel processo del fenestramento.

Quest'A. inoltre, nelle cellule gangliari di *Orthagoriscus mola* ha dimostrato un altro particolare di struttura, cioè la presenza di fascetti di fibre collagene tra le trabecole protoplasmatiche, a struttura neurofibrillare, che costituiscono la porzione periferica di queste speciali cellule gangliari.

I rapporti tra capsula e cellula gangliare sono stati recentemente studiati dal Nils (3) nelle cellule gangliari di *Lophius* che, per il loro volume, si prestano molto bene per questo genere di ricerche. Quest' A. illustra, anche con disegni molto dimostrativi, il contorno netto, ma irregolare delle cellule dei gangli spinali, dovuto non già

---

(1) Holmgren E., *Beiträge zur Morphologie der Zelle — Anat. Hefte*, 1904.

(2) Levi G., *La capsula delle cellule dei gangli sensitivi. Penetrazione di fibre collagene nel loro protoplasma — Monitore zool. ital.*, Anno XVIII, 1907.

(3) Nils A., « *Deltabildungen* » *(Holmgren) und derartige Strukturen bei den Ganglienzellen von Lophius — Anatomischer Anzeiger*, Bd. XXXI, 1907,

a raggrinzamento del protoplasma per azione dei reagenti adoperati, ma bensì a proliferazione del tessuto capsulare. In conseguenza si possono avere delle lobazioni del protoplasma o delle formazioni di prolungamenti protoplasmatici più o meno sottili e con decorso vario. Per la confluenza di siffatte proliferazioni endocellulari della capsula, che alle volte sono abbondantemente vascolarizzate, si può arrivare alla costituzione di una grossa rete intracellulare, che pare sia in rapporto con la nutrizione di così voluminose cellule nervose.

Questi fatti corrispondono in gran parte a quelli descritti da Holmgren, invece nuova ed interessante è la constatazione del Nils che quest' aspetto così irregolare non è esclusivo delle cellule dei gangli spinali, ma si trova anche nelle cellule del midollo spinale. Difatti, le cellulle colossali dorso-mediane del midollo di *Lophius* presenterebbero molto frequentemente un aspetto cribriforme dell' intera periferia della cellula. In questo caso non si può parlare, come ben s' intende, di formazioni capsulari, ma bisogna pensare, secondo quest' A., all' azione di parti costitutive della glia.

Da tutti questi svariati aspetti che la cellula nervosa può presentare, è necessario distinguere quello speciale che ha fatto meritare alla cellula che lo presenta, il nome molto bene appropriato di cellula corrosa (*desgarrado*). Questo tipo cellulare che Cajal interpretò come il risultato di un processo di atrofia senile della cellula, che il Rossi ha riscontrato in giovani morti di malattie acute ed il Levi (1) in alcuni mammiferi ed in un giovane di 20 anni, morto di malattia acuta, è descritto da quest'ultimo A., con le seguenti parole: « Il nome di cellula corrosa caratterizza molto bene questi elementi, poichè infatti sembra che sia avvenuta una parziale distruzione della zona periferica del citoplasma, che le parti distrutte, siano state invase da cellule satelliti e che quelle rimaste integre abbiano l' apparenza di prolungamenti della cellula. Si tratta forse di un fenomeno analogo al fenestramento e soltanto il quadro anatomico che ne risulta è diverso, perchè qui anzichè una cellula in via di sviluppo, come nel caso del fenestramento, è colpita da un processo regressivo parziale una cellula a sviluppo completo ».

(1) Levi G., *Intorno alla cosidetta rigenerazione collaterale dei neuroni radicolari posteriori — Monitore zool. ital.*, Anno XVIII, 1907.

Da queste cellule corrose bisogna infine distinguere, io credo quelle che presentano delle distruzioni protoplasmatiche multiple, ben circoscritte, in forma di vacuoli.

La vacuolizzazione è relativamente frequente; è stata riscontrata difatti in condizioni normali (Athias) (1) ed in diversi stati patologici, come dimostrano le ricerche di Barrow, Schaffer (2), Lugaro e Chiozzi (3), Riva (4), Daddi (5), Pernice e Scagliosi (6), Agostini (7), Van Gehuchten e Nelis (8), Cox (9), Lugaro (10), Marinesco (11), Donaggio (12), Mencl (13), Legendre (14) etc.

Le cellule con vacuoli, a me pare, si debbano differenziare dalle cellule corrose ed ulteriori studi dovrebbero proporsi di dimostrare meglio il meccanismo di formazione ed, in conseguenza il vero si-

---

(1) Athias, *La vacuolisation des cellules des ganglions spinaux chez les animaux à l'état normal — Anatomischer Anzeiger*, Bd. XXVII, 1905.

(2) Schaffer, *Ueber Nervenzellenveränderungen während der Inanition.—Neurol. Centralblatt*, 1897.

(3) Lugaro e Chiozzi, *Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' inanizione— Rivista di Patologia nervosa e mentale,* Vol. II, 1897.

(4) Riva, *Loc. cit.*

(5) Daddi, *Sulle alterazioni degli elementi del sistema nervoso centrale nell' insonnia sperimentale — Rivista di Patol. nervosa e mentale,* vol. III, 1898.

(6) Pernice e Scagliosi, *Sulle alterazioni istologiche del sistema nervoso negli animali privati dell' acqua.* Pisani, 1895.

(7) Agostini, *Sui disturbi psichici e sulle alterazioni del sistema nervoso centrale per insonnia assoluta — Riv. sperim. di Freniatria,* Vol. XXIV, Reggio nell' Emilia, 1897.

(8) Van Gehuchten et Nelis, *Quelques points concernant la structura des cellules des ganglions spinaux — Bull. de l' Acad. Royale de Méd. de Belgique,* 1898.

(9) Cox, *Beiträge zur phatologischen Histologie u. Phys. der Ganglienzellen—Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol.* Bd. 15, 1898.

(10) Lugaro, *Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi — Rivista di Patol. nervosa e mentale,* Vol. 5°, 1900.

(11) Marinesco, *Lésions des neuro-fibrilles dans certains états pathologiques — Journal de Neùrologie,* 1905.

(12) Donaggio, *Loc. cit.*

(13) Mencl, *Zur Vakuolisation der Ganglienzellen — Anatomischer Anzeiger,* Bd. XXVIII, 1906.

(14) Legendre, *De quelques détails de structure des cellules nerveuses d' Helix pomatia — Bibliogr. Anatomique,* T. 15, 1906.

gnificato, di queste cellule così caratteristiche. Molte incertezze rimangono ancora su quest'argomento. Non sempre si può dimostrare che le parti della cellula distrutte siano invase da cellule satelliti, come vorrebbe il Levi. A me, per esempio, è accaduto di riscontrare questa forma di cellule nella maggior parte delle cellule motrici midollari della *testudo graeca,* durante il periodo del letargo (in rapporto con altre modificazioni morfologiche che mi propongo di illustrare quanto prima), senza poter dimostrare la presenza di cellule di altra natura nelle lacune di nuova formazione.

Come appare in complesso da questa succinta esposizione, già in breve tempo le nostre conoscenze sulla cellula nervosa si sono notevolmente modificate e numerosi e complessi problemi si impongono all'attenzione degli studiosi.

Nuovi orizzonti sterminati si schiudono per chi, con fermezza di propositi, opportunità di mezzi e genialità di mente, vorrà cimentarsi in questo genere di nuove e delicatissime ricerche isto-biologiche.

Laboratorio di Anatomia patologica del Manicomio di Palermo.

Sopra una nuova origine del fascio peduncolare del Türck.

Osservazione anatomica del Dott. ***E. Pusateri.***

Libero docente di Clinica psichiatrica.

Il fascio del Türck occupa il quinto esterno del piede del peduncolo cerebrale, le sue connessioni e la sua origine corticale sono state argomento di viva discussione: Meynert, Huguenin, Charcot, Becterew, Rossolimo, Idgersma, Ballet, Brissaud, Obersteiner, Zacher lo considerarono come una delle vie centrali della sensibilità e gli assegnarono come area di terminazione la corteccia del lobo occipitale, temporale e parietale. Queste vedute furono nel 1894 oppugnate dal Dejerine (1), egli con una serie di osservazioni anatomo-

(1) Dejerine, *Sur l' origine corticale et le trajet intra cérebral des fibres de l' étage inférieur au pied du pédoncule cérébral.* Paris 1894.

patologiche condotte nell'uomo venne alla conclusione che le varie interpretazioni dei precedenti ricercatori erano state inesatte ed affermò che il fascio del Türck appartiene al sistema di proiezione corticale e trae la sua origine esclusivamente dalla parte media della seconda e terza circonvoluzione temporale.

I risultati però a cui era pervenuto il Dejerine non furono al primo momento accettati da tutti gli anatomici nonostante fossero in accordo con le precedenti ricerche del Flechsig condotte col metodo della mielinizzazione. Il Durante (1) specialmente nel 1895 sollevò il dubio che la degenerazione riscontrata dal Dejerine nel piede del peduncolo cerebrale secondariamente ad una lesione della corteccia temporale più che una degenerazione discendente fosse una degenerazione retrograda cellulipeta e con ciò veniva nuovamente ad ammettere la possibilità che il fascio peduncolare del Türck potesse appartenere al sistema delle fibre afferenti.

Nel 1898 io con nuove ricerche sperimentali (2) dimostrai quanto poco fondamento avevano le obiezioni mosse dal Durante al Dejerine ed appoggiai le vedute di quest'autore.

Alla identica conclusione mia venivano quasi simultaneamente Ferrier e Turner ledendo la corteccia del lobo temporale nelle scimmie. Le osservazioni successive hanno in seguito confermato le conclusioni del Dejerine che sono state accettate dalla maggior parte dei nevrologi. Colla presente osservazione io vengo pertanto ad illustrare una nuova area di origine del fascio del Türck. Riferisco sommariamente il reperto anatomico e microscopico del caso che fu oggetto della mia ricerca :

M. Emmanuela di anni 59 da Siculiana ammessa nel Manicomio il 12 aprile 1903 per frenosi maniaco-depressiva. Morta il 13 dicembre del 1903 per Marasma generale.

Autopsia (praticata 23 ore dopo il decesso) — Cadavere emaciato con piaghe da decubito al sacro e ai troncateri — Calotta in-

---

(1) Durante, *Des dégénérescences secondaires du système nerveux*. Paris 1895.

(2) E. Pusateri, *Contributo allo studio dell'origine del fascio peduncolare del Türck e del fascio longitudinale inferiore*. Il Pisani 1898.

spessita — Pia madre congesta — All'ispezione del cervello si nota: ateroma delle arterie del poligono del Willis; sulla faccia esterna del lobo temporale destro in corrispondenza della sua estremità anteriore (polo temporale) si osserva una placca di rammollimento giallo che interessa la prima, seconda e terza circonvoluzione temporale (Fig. Ia).

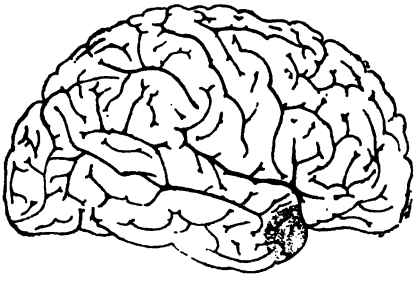


Fig. Ia.

In corrispondenza di questo focolaio di rammollimento la pia madre si presenta opacata ed aderente; il rammollimento si approfonda per circa due centimetri nella sostanza bianca. Il cuore è ipertrofico specie nel ventricolo sinistro, l'intima dell'aorta è inspessita, opacata e vi si osservano piccole chiazze d'infiltrazione calcarea. Nei pulmoni si nota enfisema diffuso con concomitante catarro bronchiale. Nel fegato si osserva notevole degenerazione grassa. La milza è grossa, consistente, con capsula spessa. Nei reni si notano fatti di nefrite cronica con formazione di piccole cisti da ritenzione.

Reperto microscopico. Il cervello fu indurito e fissato in formalina al 10 % e successivamente impregnato con una soluzione di bicromato di potassa secondo le norme tecniche da me indicate in un precedente lavoro (1).

Fu quindi praticato nell'emisfero destro il taglio del Vieussens e fu condotta una sezione verticale attraverso la base del lobo frontale e del lobo temporale in modo da eliminare quelle parti il cui esame microscopico era superfluo allo scopo delle mie indagini. — L'emisfero cerebrale fu quindi sezionato con tagli verticali in pezzi dello spessore di circa due centimetri che disidratati negli alcool vennero inclusi in celloidina e tagliati in serie al microtomo.—Le se-

(1) E. Pusateri. *Sulla sclerosi atrofica lobare del cervello e sulla sclerosi tuberosa del cervelletto.* Il Pisani, 1907.

zioni furono colorate col metodo di Weigert Pal e con la fucsina acida.

Prima di passare alla descrizione delle degenerazioni secondarie da me osservate debbo rilevare che fu mia precipua cura di esaminare diligentemente le diverse sezioni onde escludere che avessero potuto esistere in altri territori dell'emisfero destro piccoli focolai di rammollimento o di desintegrazione lacunare a cui avessero potuto addebitarsi alcune delle degenerazioni da me notate.

All'esame delle sezioni seriali condotte all'indietro della zona di rammollimento nella corona raggiata del lobo temporale si osserva una piccola area di degenerazione intramezzata da fascetti di fibre normali. Alcuni fascetti di fibre degenerate si seguono verso la corteccia della prima e seconda circonvoluzione temporale. L'area di degenerazione notata nella corona raggiata nei tagli più distali si delinea sotto forma di un fascetto che rendendosi più sottile si dirige all'indentro verso il segmento sotto-lenticolare dalla capsula interna.

Nelle sezioni condotte attraverso il segmento sotto-talamico e sotto-lenticolare della capsula interna la zona di degenerazione si segue attraverso il fascio del Türck fin nel piede del peduncolo cerebrale. Nelle sezioni condotte un poco obliquamente dall'avanti all'indietro della regione talamo peduncolare una piccola area di degenerazione si osserva nel quinto esterno del piede del peduncolo cerebrale in vicinanza del suo margine (Fig. IIa).

Fig. IIa

La zona di degenerazione ha forma triangolare, a forte ingrandimento vi si osservano tuttavia disseminate delle fibre nervose: alcune di queste fibre sono sottili e ben colorate, altre rigonfie e al-

quanto scolorate. La degenerazione notata nel piede del peduncolo cerebrale, si segue nei primi tagli della protuberanza; nelle restanti sezioni del ponte e del bulbo non si osserva alcuna alterazione. I nuclei dei cordoni posteriori hanno apparenza normale, il nastro di Reil è integro.

***

Nell'assenza di lesioni di altri territorii sottocorticali e dei gangli basali la degenerazione da me notata nella presente osservazione nel piede del peduncolo cerebrale deve esclusivamente attribuirsi al focolaio di rammollimento che esisteva in corrispondenza del polo temporale.

L'esame metodico dei tagli seriali del cervello mise del resto nettamente in evidenza un fascetto di fibre degenerate che prendendo origine dalla zona corticale lesa si approfondiva nella corona raggiata del lobo temporale per portarsi in corrispondenza del segmento sotto-lenticolare della capsula interna nel fascio del Türck e di lì nel piede del peduncolo cerebrale.

Nell'assenza di ogni lesione dei gangli basali, dei nuclei dei cordoni posteriori, del nastro di Reil questo fascio degenerato non può interpretarsi che come un piccolo fascio proiettivo che prendendo origine dall'estremo del lobo temporale entra nella costituzione del fascio del Türck.

Hilaire (1) in un caso di rammollimento corticale interessante l'apice del lobo temporale non notò, adoperando il metodo del Marchi, alcuna degenerazione nel fascio del Türck; ma in questa osservazione la lesione era più circoscritta che nel mio caso interessando solo la parte anteriore della prima circonvoluzione temporale, il risultato negativo poi ottenuto col metodo del Marchi non poteva avere che un valore alquanto relativo potendosi trattare di una degenerazione di data antica che il solo metodo del Weigert avrebbe potuto mettere in evidenza. Io mi credo perciò in base alla mia osservazione autorizzato ad affermare che il fascio del Türck prende origine non solo dalla parte media della 2ª e 3ª circonvoluzione temporale, ma in piccola parte anco dalla parte anteriore delle circonvoluzioni temporali, esso perciò ha un'area di origine ancora più estesa di quella ammessa dal Dejerine.

(1) Citato da Dejerine, *Anatomie des centres nerveux.*

RECENSIONI

1. **Da Fano C.**, *Osservazioni sulla fine struttura della nevroglia.* « Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma etc. », Vol. XII, fasc. 2-3, pag. 101-176 e 5 tavole doppie.

Bonome A., *Sull' istogenesi della nevroglia normale nei vertebrati.* « Archivio ital. di Anat. e di Embriol. », vol. VI, fasc. 1-2, pag. 157, 345 e 9 tavole.

Le ricerche istologiche sulla nevroglia, specialmente quelle rivolte a farne meglio conoscere la struttura e l'istogenesi, sono, come è noto, numerose ed in gran parte collegate ai nomi di valorosi osservatori. Basta ricordare Virchow, Kölliker, C. Weigert, Golgi, Ranvier, His, Ramon y Cajal, che tanto hanno contribuito a far progredire le conoscenze sull'argomento. Con tutto ciò molti punti controversi lasciavano aperto il campo a nuove ricerche, che sono state istituite utilizzando i progressi della tecnica istologica e delle conoscenze embriologiche.

Ai lavori recenti dell' Held (1903) e del Rubashkin (1904), per molti riguardi interessanti, sono ora da aggiungere quelli ancor più recenti del Da Fano (1906) e del Bonome (1907).

Il Da Fano, con metodi proprii, consistenti principalmente nella fissazione con nitrato di piridina o con soluzione osmio-piridinica, o con soluzione di nitrato d'argento, e nella colorazione con ematossilina fosfotunstica di Mallory o con ematossilina ferrica secondo Heidenhain, o col metodo di Benda, ha esteso le sue ricerche a diversi vertebrati, l' uomo compreso. Egli si occupa in special modo della struttura e dei rapporti della nevroglia normale (ependima, nevroglia diffusa) con le cellule e con le fibre nervose, con le meningi e coi vasi. In quanto all'istogenesi di essa, dopo aver esposto le modificazioni che, per la delicatezza del materiale adoperato (feti umani e di bue, embrioni di pollo, topi, gattini e pulcini neonati), dovette apportare ai metodi di tecnica sopracennati, l'A. discute le teorie principali intorno all'origine unica (ectodermica) o doppia (ectodermica e mesodermica) della nevroglia, e allo sviluppo delle fibrille

e si sofferma a descrivere i suoi preparati. Alcuni di questi avendo egli ricavato da materiale umano, può concludere che la produzione delle fibrille, o la loro colorabilità, s'inizia, nel midollo spinale umano, verso il 4° mese circa di vita intrauterina, e raggiunge nel feto maturo pressochè il suo completo sviluppo, mentre nel pollo e nel gatto tale produzione s'inizia invece in epoca assai prossima alla nascita.

Il Da Fano, dopo essersi intrattenuto, in base al reperto di alcuni preparati isto-patologici, della struttura e dell'origine della nevroglia patologica, chiude il suo lavoro con delle considerazioni relative alla funzione della nevroglia, caldeggiando la dottrina di Golgi, recentemente modificata da Held, che cioè verosimilmente la nevroglia rappresenta le vie ultime o prime per mezzo delle quali si compie il metabolismo degli organi nervosi centrali.

Dalle ricerche del Da Fano risulterebbe principalmente dimostrato che le cellule della nevroglia hanno un corpo di solito lamellare con numerosi e sottili prolungamenti ramificati. Le fibre, intimamente connesse colle cellule e coi loro prolungamenti, chimicamente diverse dal protoplasma cellulare, di cui rappresentano una particolare differenziazione, starebbero nello strato corticale tanto del corpo cellulare quanto dei prolungamenti. Non si potrebbe escludere per altro in modo assoluto l'esistenza di fibre di nevroglia indipendenti dalle cellule.

Ed infine, non si avrebbero argomenti sufficienti, secondo l'A., per asserire che la nevroglia abbia origine esclusivamente epiteliale (ectodermica); al contrario molti fatti lascerebbero sospettare che alla nevroglia competa invece una doppia origine.

A conclusioni opposte, specialmente per quanto si riferisce alla genesi della nevroglia normale, conducono le ricerche del Bonome, eseguite con un prezioso materiale embriologico, appartenente alle diverse classi di vertebrati, il quale è stato trattato con varii metodi di tecnica istologica, fra i quali il metodo Mallory all'ematossilina con una modificazione propria dell'A.

Una prima serie di osservazioni, relative al differenziamento ed alla evoluzione degli spongioblasti durante la vita embrionale e fetale, conducono l'A. a caldeggiare le vedute di Schaper che, è noto, sono contrarie a quelle di His. Da unico stipite di cellule (cel-

lule germinative della matrice) si verrebbero formando generazioni cellulari sempre più semplici, fino a giungere alla comparsa delle cosidette cellule indifferenti, dalle quali, a loro volta, si originerebbero, per nuove metamorfosi, nuovi elementi molto diversi sia per l'aspetto sia per il compito morfologico: gli spongioblasti ed i neuroblasti.

Il fenomeno della trasformazione è intimamente legato, secondo l'A., a quello della migrazione degli elementi, ed a sua volta la migrazione sta in stretto rapporto con la maniera di proliferare degli elementi migranti; la quale non avviene per mitosi, bensì per divisione diretta, particolarmente per frammentazione del nucleo.

Non tutte le cellule indifferenti o migranti giungono a differenziarsi in spongio o in neuroblasti.

Una parte delle medesime, durante la migrazione, si modifica fornendo materiale per la formazione della sostanza fondamentale nevroglica, che è foggiata a reticolo. Un'altra parte rimane senza differenziarsi per tutta la vita embrionale ed anche dopo la nascita.

Col progredire dello sviluppo, gli spongioblasti presentano speciali caratteri morfologici e strutturali. Dal protoplasma, molto più precocemente di quanto il Weigert non abbia ammesso, si differenziano le fibrille, che si rendono in seguito sempre meglio evidenti e più numerose. Notevole inoltre che lo strato della matrice non ha soltanto il compito di formare delle cellule che, successivamente trasformandosi, daranno origine ai futuri elementi di sostegno e nervosi, ma possiede ancora quello di fornire gli elementi epiteliali delle lamine e dei plessi coroidei e di alcune speciali produzioni, come l'epifisi e parte dell'ipofisi; e da ultimo ha il compito di costituire un rivestimento epiteliale continuo alle pareti delle cavità centrali del nevrasse.

Dopo aver descritto, nei più minuti dettagli, il differenziamento e l'evoluzione degli spongioblasti nella sostanza grigia ed in quella bianca delle diverse regioni del nevrasse, durante i periodi embrionali e fetali, l'A. s'intrattiene della moltiplicazione degli elementi cellulari derivati dagli epitelii centrali e dell'origine ed evoluzione delle sostanze reticolari intercellulari che, secondo i diversi momenti della vita endouterina e la diversa costituzione, egli distingue coi nomi di *reticolo primitivo* o *sinciziale, reticolo secondario* o

spongioblastico e *reticolo definitivo* o *nevroglico*. Durante la vita embrionale e fetale, il reticolo di sostegno assume speciali rapporti con le cellule ganglionali, con le catene cellulari destinate a formare i cilindri assiali e coi vasi sanguigni.

Le ricerche del Bonome, che per la loro importanza ed estensione mal si prestano ad un breve riassunto, si chiudono col prendere in considerazione la parte che il reticolo di sostegno prende nella formazione della limitante esterna in tutta la serie dei vertebrati, tanto nelle zone marginali del cervello quanto in quelle del midollo.

CUTORE.

2. **V. Bianchi**, *Sulle prime fasi di sviluppo dei centri nervosi nei vertebrati.* — « Annali di Nevrol » 1907, fasc. 1-2.

Studio condotto su embrioni di pollo, e di qualche mammifero, con metodi differenti di quelli ad impregnazione. Così l'A. dimostra l'esistenza di elementi cellulari allungati in rapporto con le superficie interne ed esterne del tubo midollare, e quello di elementi tondeggianti con poco protoplasma intorno al nucleo e liberi — spongioblasti e neuroblasti. —

Avrebbe pure osservato che i neuroblasti prendono anche parte attiva alla formazione della nevroglia. Altri neuroblasti perdono la rete nucleare e la parete, restando in libertà i granuli, per un processo di lisi. Ciò potrebbe indicare un processo di selezione, come potrebbe darsi che il materiale proveniente dalla lisi nucleare sia utilizzato a beneficio degli altri elementi.

ESPOSITO.

3. **Lugaro**, *Sulla funzione della nevroglia.* « Riv. di pat. nerv. e ment. » 1907, n. 5.

L'A. esamina criticamente le varie ipotesi che si son fatte sulle funzioni della nevroglia, e le riassume così: 1° le fibre nevrogliche hanno ufficio meccanico, danno sostegno e conferiscono elasticità al tessuto nervoso. Alle parti protoplasmatiche della glia nega invece funzioni di sostegno. 2° Esse hanno invece azione isolatrice di fronte alle correnti nervose. 3° Esse costituiscono pure un filtro antitossico di fronte al plasma sanguigno. 4° In condizioni patologiche la ne-

vroglia acquista attività istolitiche, e può diventar sorgente di sostanze tossiche. 5° Durante lo sviluppo embrionale esercita sugli elementi nervosi e subisce da questi azioni chemotropiche.

ESPOSITO.

4. **Louriè**, *Uber Reizungen des Kleinhirns.* (Sulla eccitabilità del cervelletto). — « Neurol Cent. » 1907 n. 14.

Dopo accenni alle esperienze di De Renzi, Nothnagel, Lewandowshy, Paun, Adamkiwicz, von Rynberk, l' A. riferisce i risultati da lui ottenuti, con la guida e il controllo di Munk e di Du Bois Reymond.

Potè stabilire la causa per cui la colonna vertebrale s'incurvava ora dal lato eccitato ora dall' altro lato, mentre altra volta si curvava solo dal lato opposto: applicando l' elettrode molto lateralmente e in basso si eccita anche la dura madre, che per l' animale dev'esser molto doloroso, onde il risultato falso; scoprendo bene dalla dura la sostanza cerebellare, il movimento è sempre unilaterale.

L' A. non conferma i risultati di Paun, che parla di determinati cerchi di moto, perchè anche eccitando una parte piccola del cervelletto otteneva movimenti in quasi tutta la muscolatura del corpo, e perchè, stimolando con correnti più forti uno stesso punto non si otteneva sempre uno stesso movimento, più forte, ma aumentavano i movimenti.

Non ritiene giusti nemmeno i dati di Levandowsky, poichè la stimolazione alla Ewald a sinistra gli diede movimenti muscolari ora dal lato sinistro ora dal destro (irritazione della dura). Ottenne sempre dei movimenti che si potevano interpretare nel senso del tic rotatorio.

Finalmente egli discorda da Ferrier circa l' esistenza di punti determinati pei movimenti oculari. Spesso si ottengono, contro i dati di Ferrier, movimenti oculari unilaterali.

ESPOSITO.

5. **Luna E.** *Localizzazioni cerebellari. Contributo sperimentale anatomo-fisiologico.* « Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma etc., » Vol. XII, fasc. 2-3.

Recentemente (1902) Bolk, anatomico olandese, ammise, in base a studi di anatomia comparata, che nel cervelletto esiste una loca-

lizzazione di centri funzionali, e localizzò nel *lobus anterior* il centro dei muscoli del capo (oculari, mimici, masticatori, linguali), nel *lobus simplex* il centro dei muscoli del collo, del faringe e del laringe, nel lobulo paramediano il centro dei muscoli del tronco, nel *crus primum* il centro pei movimenti dell'arto anteriore, nel *lobus medianus posterior* il centro delle funzioni sessuali e quello dei movimenti associati e contemporanei dei due arti anteriori presi insieme, nel *crus secundum* il centro dei movimenti dell' arto posteriore; e finalmente nella *formatio vermicularis* il centro caudale. Ma queste del Bolk sono solo delle geniali induzioni nelle quali l' esperimento non entra per nulla. Colle ricerche del Pagano (1904), del Rinberk (1904), il problema delle localizzazioni funzionali del cervelletto si può considerare, almeno nelle sue linee generali, molto ben avviato verso la risoluzione. Dall'esame dei lavori di questi due autori risulta che, se nelle grandi linee il principio di localizzazione cerebellare ha oggi una sicura base sperimentale, nelle conoscenze dei dettagli si hanno ancora molti dubbi. Ed è perciò che il Luna ha voluto portare un contributo anatomico alla nuova dottrina localizzatrice operando dei cani e sacrificandoli al 22° giorno per studiare, col metodo Marchi, le minute degenerazioni in tutto l'asse nervoso. L' A. ha ricercato, sondando separatamente le zone del Pagano e del Rynberk, il centro di motilità dell'arto anteriore; ha anche sondato il centro dei muscoli del collo.

Dall' esame dei vari reperti risulta che: esiste un centro funzionale cerebellare per la motilità dell'arto anteriore. Questo centro è corticale. È situato nel segmento interno del lobo lunato anteriore. L'ablazione di questo centro induce negli animali da esperimento una sindrome bene evidente. Questo centro si mette in rapporto coi muscoli dell'arto anteriore a mezzo di una serie di fibre, appartenenti al fascio cerebello-spinale discendente, le quali si arrestano prevalentemente negli ultimi segmenti della regione cervicale. Esiste un centro funzionale cerebellare pei movimenti del collo. Questo centro è corticale. È situato nel *lobus simplex.* L' ablazione di questo centro induce negli animali da esperimento una sindrome costante e bene evidente. Questo centro si mette in rapporto coi muscoli del collo a mezzo di un fascio di fibre, il quale si arresta prevalentemente alla regione cervicale superiore e media.

L' A. chiude il suo lavoro con delle considerazioni sulla sindrome consecutiva alle distruzioni parziali del cervelletto.

CUTORE.

6. **Adamkiewicz**, *Der Doppelmotor im Gehirn.* (Motore doppio nel Cervello). — « Neurol Cent. » 1907 n. 15.

Richiamando suoi precedenti studi, l' A. sostiene che la corteccia cerebrale non ha punti distinti motori e sensori, ma che le circonvoluzioni rolandiche sono i *centri psichici* pei movimenti del corpo, donde partono gl'impulsi volitivi. Questi poi si propagano per due vie diverse, per due gruppi di centri motori. Uno è rappresentato dal cervelletto (attraverso le fibre della corona raggiata e del ped. cereb. al ponte) nella cui corteccia v'è, per ogni componente di movimenti, un centro speciale, con topografia analoga a quella della corteccia cerebrale, e dal cervelletto pei cordoni cerebellari laterali l'eccitamento motorio è trasmesso alle cellule del corno anteriore spinale. L'altro è costituito dai gangli subcorticali (ove esistono centri isolati pei movimenti delle estremità ant. e post. del corpo) e dalle vie piramidali. Così l'impulso volitivo arriva, per le due vie, ai muscoli dello stesso lato e a quelli del lato opposto.

Esisterebbe anche una terza via di deflusso dell' eccitamento psichico: quella che porta al movimento il contributo del tono cerebellare, e che segue le fibre dei cordoni posteriori.

ESPOSITO.

7. **Walton and Paul**, *The cerebral element in the reflexes and its relation to the spinal element.* (L'elemento cerebrale nei riflessi e suoi rapporti coll'elemento spinale).—«The Journal of nerv. and ment. Disease», Nov. (1906, N. 11).

Gli AA. quale contributo alla tesi sostenuta da Pandi nel 1895, che cioè nelle parti paralizzate per apoplessia o simili stati, sia la regola la immediata diminuzione od anche l' abolizione del riflesso, riportano una serie di osservazioni personali riflettenti 13 casi di apoplessia e di traumi cerebrali, 3 di frattura vertebrale, e 2 di coma uremico.

Prima dell'osservazione di Bastian ed altri, la teoria del meccanismo e della sede del riflesso era semplice, lo si faceva dipendere

dall'integrità dell'arco spinale; era inibito dal cervello attraverso le fibre piramidali, e diveniva esagerato, quando si sottraeva a tale inibizione.

Fra le immaginose applicazioni di questa teoria, ricavata dagli esperimenti sulle rane, stava la spiegazione dell'abolizione del riflesso nelle malattie cerebrali come la conseguenza della distruzione dei centri situati ancora più in alto, destinati a moderare la inibizione dei riflessi (Gowers), ipotesi questa abbandonata, quando si constatò la mancanza dei riflessi nei casi in cui il midollo spinale era completamente separato dal cervello, quando cioè quello era sottratto sia all'inibizione, che al freno dell'inibizione.

All'ipotesi che l'abolizione dei riflessi nelle affezioni cerebrali sia dovuta allo shock risentito dai centri spinali si contrappone l'esperienza di casi di apoplessia in cui mentre sono aboliti i riflessi, è del tutto conservata l'eccitabilità elettrica (almeno nei primi otto giorni consecutivi alla lesione), il che dimostra che il meccanismo che presiede alla reazione elettrica è inalterato, mentre è leso quello dei riflessi, e se lo shock avesse distrutto l'attività dell'uno, non avrebbe risparmiato quella dell'altro.

In seguito i centri dei riflessi furono collocati nel cervello; da Pandi nel mantello cerebrale; da Crocq i superficiali nella corteccia, i profondi al livello del nucleo rosso; da Grasset in tre regioni, la corticale, la basilare e la spinale; da Rose, pure nella corteccia, dove colloca il centro controllo del suo ampio arco riflesso. Evidentemente egli è ancora influenzato dalla vecchia teoria, che cioè un riflesso debba passare attraverso, ed essere controllato da un singolo arco, anzichè, come ritengono gli AA. essere soggetto ad un controllo misto, cerebrale e spinale, con varia preponderanza dell'uno o dell'altro elemento.

L'ipotesi avanzata dagli AA. è la seguente: tanto il cervello che il midollo spinale prendono parte nella produzione dei riflessi profondi: gli archi più alti tendono a produrre un riflesso più inibito, quelli più bassi a produrre un riflesso più vivace, istantaneo e violento: la risultante allo stato normale è un riflesso moderato, vario nei diversi individui a seconda che predomina l'uno o l'altro dei due tipi. Nelle affezioni organiche la *parziale* eliminazione dell'influenza cerebrale produce il tipo spinale del riflesso; l'arco spinale però da solo

è incapace di produrre il fenomeno, il che viene dimostrato dal fatto, che la *completa* eliminazione dell'influenza cerebrale porta con sè l'abolizione di tutti i riflessi.

Col ripristinarsi del controllo cerebrale riappaiono i riflessi con predominio del tipo spinale o cerebrale, a seconda che il ripristino è parziale o completo.

Nell'apoplessia si ha di regola in primo tempo la diminuzione e l'abolizione dei riflessi profondi nelle parti paralizzate.

I riflessi superficiali hanno anch'essi un controllo cerebrale, e mancano quando esso viene a cessare. Il fatto che non mostransi esagerati nelle affezioni del fascio piramidale, dimostra che essi hanno pochi, se pure, rappresentanti spinali.

Il controllo del riflesso del Babinski si avvicina più a quello dei riflessi profondi, che non a quello dei riflessi superficiali.

SANNA SALARIS.

8. **W. G. Spiller**, *Separate sensory centers in the parietal lobe for the limbs.* (Centro sensitivo separato per gli arti nel lobo parietale). — « The Journal of nerv. and ment. Disease », N. 2, 1906.

Mentre Dejerine ed altri sostengono che le zone corticali motrici siano del pari sensitive, Müller ha riscontrato in qualche raro caso l'esistenza di una emianestesia cerebrale senza paralisi, e von Monakow poggiandosi sulle osservazioni cliniche ritiene, che la zona motrice sia posta sulla circonvoluzione prerolandica, mentre la zona sensitiva risieda nella postrolandica.

Mills e Campbell ammettono pure due zone distinte corticali, la motrice e la sensitiva, non solo, ma opinano che l'area corticale sensitiva dell'arto superiore sia probabilmente distinta da quella dell'arto inferiore, e che la zona della sensibilità generale sia suddivisa in vari centri, il che deducono dall'esame istologico delle circonvoluzioni rolandiche in due soggetti affetti da sclerosi laterale amiotrofica, il cui reperto era costituito sopratutto dalla distruzione delle cellule di Betz riscontrata esclusivamente nella circonvoluzione prerolandica.

L'A. descrive un caso nel quale un trauma sul parietale destro ha prodotto emianestesia corticale senza paralisi, ma ciò che più interessa si è che il disturbo della sensibilità era limitato al solo arto

superiore di sinistra, senza alcun disturbo concomitante sul lato omonimo della faccia, nè sull'arto inferiore, e senza veruna alterazione di moto.

Il caso sembra indicare che il centro della sensibilità per l'arto superiore sia separato da quello della faccia e dell'arto inferiore, e l'A., basandosi pure sul reperto necroscopico di un'altra precedente osservazione, è propenso a porre la sede della lesione nella parte inferiore del lobo parietale, perchè questa zona è prossima al centro di moto dell' arto superiore.

SANNA SALARIS.

9. **Sciuti**, *Le varie forme di lesioni lacunari del sistema nervoso nelle malattie mentali.* — « Ann. di nevrol » 1907 fasc. 1-2.

Ha ritrovato, in 95 pazienti, i seguenti vari stati cavitari: 1° lacune da disintegrazione, specialmente freqnenti nella demenza senile, che costituiscono un' entità anatomo-patologica, ma non clinica, dando sintomi (come altre lesioni, emorragie, rammollimenti) relativi alla sede, 2° dilatazione degli spazi linfatici attorno alle arterie dei nuclei della base, dipendente da stasi linfatica; frequente negli epilettici e nei paralitici generali, più rara nei dementi senili, 3° stato cribroso, che s'incontra ordinariamente negli epilettici, nei paralitici, nei dementi simili; e dipende anch' esso da stasi linfatica, 4° dilatazione delle vie linfatiche proprie del sistema nervoso, prodotta da edema cerebrale grave (frequente nello stato epilettico), 5° stato cribroso del Vassale, che s' incontra spesso nella paralisi progressiva e in tutti i casi di marasma del tessuto nervoso, e dipende da degenerazione della guaina mielinica delle grosse fibre nervose; 6° stato *vermoulu* proprio dei dementi senili e anche qui raro piuttosto, dovuto a rammollimento limitato a piccoli tratti della corteccia, per capillarite sclerotica, con successiva proliferazione nevroglica. 7° porosi, alterazione cadaverica, in cui le cavità e gli spazi perivasali sono tappezzate di microrganismi, capaci di produrre gas.

ESPOSITO.

10. **Riva**, *Lesioni primarie delle fibre nervose spinali prodotte da varie condizioni sperimentali.*—« Riv. sperim. di Fren. » 1907 fasc. 1°.

Esame col metodo Donaggio dei midolli di animali sottoposti all' inanizione, all'avvelenamento per picrotossina, per olio d' assen-

zio, per assiderazione. Vantaggi del metodo Donaggio. Descrizione dei varii fasci e fibre trovati lesi. La regione dorsale è la più intensamente colpita con molteplici localizzazioni; quasi sempre lesa è la regione cervicale, ma in modo più uniforme; la lombare è generalmente integra.

I fasci più colpiti sono i piramidali crociati e quelli componenti i cordoni posteriori bilateralmente e simmetricamente. Talora la locazione delle fibre degenerate nei cordoni posteriori era disposta in modo da delimitare zone di forma diversa, secondo le varie altezze, che ricordano molto da vicino i territorî embrionali, specie di smembramento fetale dei fasci spinali.

ESPOSITO.

11. C. **Parhon** et **Minea**, *L' origine du facial supérieur chez l'homme.* (L' origine del faciale superiore nell' uomo). « La Presse médicale » N. 66. 17 Agosto 1907.

Su un caso nel quale in seguito a lesione epiteliomatosa vi era stata paralisi nel campo del faciale superiore di un lato, gli AA. trovarono col metodo Nissl una lesione circoscritta negli elementi cellulari del primo gruppo dorsale del nucleo comune del faciale.

Credono così di avere microscopicamente risoluta la vecchia e dibattuta quistione dell'origine del faciale superiore e dei rapporti col nucleo del faciale inferiore.

ALESSI.

12. **Di Mattei**, *Le alterazioni cadaveriche del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale.* — « Riv. sperim. di fren. » 1907, fasc. 1°.

Applicazione del metodo Donaggio allo studio delle alterazioni cadaveriche del midollo spinale. Animali utilizzati: bue e coniglio. Nelle prime 24 ore modificazioni neurofibrillari trascurabili: Al secondo giorno reticolo qua e là meno distinto. Al terzo le fibrille lunghe appaiono inspessite, reticolo ispessito e addensato. Dal 3° al 4° giorno comparsa di granulazioni, appena tracce della rete endocellulare, neurofibrille frammentate e granulose. Gli elementi grandi e medi resistono meglio dei piccoli. Dal 4° al 5° giorno talora non esiste più traccia di reticolo; la cellula ha perduto i suoi prolungamenti. Verso il 6°, 7° giorno scomparsa di reticolo e di fi-

brille lunghe, nucleo colorato e pieno di granulazioni, con disgregamento protoplasmatico o rarefazione con disintegrazione della sostanza cromatica. Verso il 10° giorno la cellula è ridotta ad un ammasso informe di granuli.

ESPOSITO.

13. **Ceni,** *Sul potere tossico di alcune muffe germaniche cresciute in Italia.* — « Riv. sperim. di fren. » 1907 fasc. 1°.

Otto e Sturli, in Germania, avevano ottenuto risultati diversi da quelli di Ceni. L' A. occupandosi di ciò dimostra ora, con esperienze adatte, che dei penicilli, da lui isolati in Germania, i quali in sito e in qualunque stagione erano sempre atossici o quasi, trasportati in Italia acquistarono la proprietà di elaborare tossici, sia ad azione eccitante e convulsivante, sia ad azione deprimente e paralizzante. Dimostra pure che detti penicilli trasportati in Italia nella loro nuova attività tossica acquisita risentono assai probabilmente l' influenza delle stagioni dell' anno a un di presso come i penicilli italiani. Questi dati parlano in favore di un rapporto colle speciali condizioni climatiche del paese.

ESPOSITO.

14. **Ceni,** *Di un aspergillo bruno gigante, e delle sue proprietà tossiche in rapporto colla pellagra.*— « Riv. sperim. di fren. » 1907 fasc. 1.

Ha riscontrato un ifomiceta che per quanto coltivato su un terreno di cultura costante, presenta variazioni in caratteri fisiologici e morfologici, essendo più tipica la forma di Sterigmatocystis e atipica la forma di Aspergillus. Lo ha isolato da farina di mais e di frumento provenienti da plaghe piuttosto scarsamente infette da pellagra; ed ha estratto tossici di solito meno attivi di quelli di altri aspergilli. I tossici ebbero sempre azione deprimente e paralizzante sugli animali, senza provocare alcun fenomeno di eccitamento psicomotorio. Il grado di tossicità dell' ifomiceta variò poi assai da un' epoca all'altra; fu mediocre nel settembre e ottobre 1905 e nullo nel novembre e dicembre successivi; dal febbraio al maggio 1906 tornò mediocre; ridivenne nullo nel giugno e luglio seguenti; raggiunse il massimo nel settembre, e ritornò quasi nullo nel novembre.

ESPOSITO.

15. **Tommasi,** *Contributo allo studio delle anomalie del padiglione auricolare e del sistema pilifiro.—Ipertricosi auricolare familiare.—* « Giorn. di psich. clin. e tecnica man. » 1907 fasc. 1-2.

Rivista delle anomalie del padiglione auricolare e minuziosa descrizione d' un caso, in cui da tre generazioni si ebbe l'ipertricosi nei maschi della famiglia.

ESPOSITO.

16. **Maggiotto,** *Tre casi simultanei di grande isterismo.*—« Giorn. di psich. clin. e tecnica man. » 1907 fasc. 1-2.

Tre ragazze, spaventate da un ciclone, cadono in convulsioni isteriche; prima una, poi le altre due che assistono ai convellimenti della compagna; e danno occasione a una nota clinica che svolge la tesi del contagio psichico e si loda della pratica dell' isolamento a scopo curativo.

ESPOSITO.

17. **Petrazzani,** *Disturbi nervosi improvvisi e infortuni d' automobilismo*—« Riv. sperim. di Fren. » 1907 fasc. 1°.

Un caso riferito dai giornali e un caso di osservazione propria dànno materia a quest'articolo. I disturbi fisici improvvisi che possono addurre a sinistri automobilistici si possono provvisoriamente raggruppare in tre grandi categorie: *a*) anomalie e lesioni dell'apparecchio visivo, per le quali il disturbo funzionale ottico (obnubilamento, confusione, vertigine, deformazione illusoria degli oggetti ecc.) si produce e si svolge *in loco;* b) lesioni di qualche altro organo o apparecchio per le quali il disturbo funzionale ottico non è che una ripercussione prodotta a maggiore o minore distanza e associato, o no, a disturbi di altri organi (malattie dell' orecchio, cervello, cervelletto, laringe, stomaco, cuore ecc.), agisce quindi indirettamente; *c*) stati di neurosi generali (epilessia, nevrastenia, isterismo, degenerazione ecc.) o di intossicazione (tabagismo, alcoolismo, morfinismo, artritismo, intossicazione uremica, intestinale ecc.) e di anemia, per i quali i disturbi funzionali visivi, soli o associati ad altri disordini (lipotimie, contrazioni, convulsioni parziali o generali ecc.) non sono che manifestazioni di una fenomenologia morbosa più ampia o generale.

L' A. caldeggia, infine, una profilassi sanitaria come esiste per

gli ordinamenti ferroviarii, e che dovrebbe comprendere provvedimenti *diretti* (che riguardano lo stato di salute dei guidatori d' automobili) e provvedimenti *indiretti,* che riguardano la tecnica dell'automobilismo.

ESPOSITO.

18. **P. Pansier, A. Rodiet et F. Cans,** *Quelques considérations sur les troubles oculaires de l'épilepsie et de l' Hystérie au point de vue médico-légal.* (Su di alcune considerazioni sui disturbi oculari dell' epilessia e dell'Isteria dal punto di vista medico legale. « L'encéphale » n. 8, 1907.

Gli AA. fanno rilevare la grande importanza che merita l'esame oculare nell'isterismo e nell' epilessia, — soprattutto per quanto riguarda la simulazione di tali nevrosi, specie nelle perizie medico legali.

Soprattutto importanti sono i reperti che si ricavano dall' esame pupillare; ed ancor di più da quello del campo visivo, specie quando si è in presenza di epilessia larvata.

Accennano poscia ai risultati ricavati dalle loro osservazioni in 30 casi di epilessia essenziale ed in varii casi di isterismo.

Conchiudono, dopo aver presentato una dettagliata storia clinica di un paziente sottoposto al loro giudizio peritale, affermando, d'aver potuto emettere il richiesto giudizio, senza alcuna esitanza, dagnosticando nel paziente un' affezione istero — traumatica, in base soprattutto, ai seguenti disturbi oculari : *a*) anestesia completa di entrambi i lati della congiuntiva bulbare e palpebrale; *b*) ipoestesia transitoria delle due cornee ; *c*) amaurosi intermittente ; *d*) e restringimento notevole del campo visivo, specialmente per il bianco e per il bleu.

MONDIO.

19. **Raimist,** *Ein Fall von dauernder hysterischer Retentio urinae.* (Su d'un caso duraturo di ritenzione di urina in isterica).—« Neurol. Cent. » 1907 n. 14.

È riferita dettagliatamente la storia di una ragazza ebrea, che, in seguito a spavento, ebbe prima paralisi degli arti inferiori, poi completa ritenzione d' urina. Presenza di stigmate isteriche. Si praticò ripetutamente ii cateterismo, che poi la malata apprese a far da

sè, senza alcuna cautela asettica; e tale applicazione si prolungò per 22 mesi. Dopo i quali la suggestione e il trattamento in sito con la faradizzazione valsero a liberare in breve tempo la paziente.

Il caso sembra interessante all'A. per la lunga durata della ritenzione, per la sua rapida scomparsa, per l'innocuità d'un cateterismo fatto senza alcun riguardo, per la diminuzione della quantità giornaliera d'urina (maximum 700 cmc.), per la forte intensità del restringimento concentrico del campo visivo.

ESPOSITO.

20. **Herm. H. Hoppe,** *Hysterical stigmata caused by organic brain lesions.* (Stigmate isteriche causate da lesioni organiche cerebrali).— « The Iournal of nervous and mental Disease » N. 2, 1906.

L'A. si schiera dalla parte di coloro che ammettono, che tutti i disturbi funzionali devono ripetere una base organica. Accennato fugacemente al concetto che dell'isterismo si aveva nei secoli trascorsi, passa a trattare dei varii modi nei quali reagiscono i neuroni agli stimoli esterni, e dell'ipotesi avanzata da Yerzzorn sulla natura del protoplasma della cellula gangliare, che egli vuole costituito di numerose molecole viventi di albumina, in continua attività molecolare, sia positiva che negativa: la fatica e l'esaurimento risulterebbero da un'eccessiva attività molecolare positiva, il reintegramento da un eccesso di attività molecolare negativa.

Ricorda la teoria di Wundt, secondo la quale in ogni neurone centrale distinguonsi due zone: la zona cellulare centrale e la periferica. La zona centrale (il nucleo) è la sede dell'attività molecolare negativa, cioè dell'anabolismo; la periferica è la sede dell'attività molecolare positiva, cioè del catabolismo. Ogni stimolo, che perviene alla zona centrale aumenta l'anabolismo, cioè l'inibizione; e viceversa ogni stimolo che agisce sulla zona periferica produce il catabolismo, cioè aumento dell'attività.

Accenna agli esperimenti di Guerrini, intesi a studiare le minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica, e parla delle ricerche di Hodge sul midollo spinale del gatto, non che sul sistema nervoso di uccelli, api, rondini, passeri e piccioni sagrificati la mattina, dopo il riposo notturno, ovvero la notte, dopo una giornata di lavoro.

Secondo Charcot e la sua scuola l'isterismo è una malattia ereditaria, di natura psichica; Oppenheim però, avendo riscontrato la maggior parte dei casi d'isterismo traumatico in soggetti precedentemente sani e la cui anamnesi familiare escludeva qualsiasi traccia di malattia nervosa, opina che la natura e l'origine di tutti i fenomeni isterici sia una debolezza irritabile del sistema nervoso, una abnorme irritabilità ed una morbosa esauribilità dei centri corticali. Se adunque l'irritabilità ed una morbosa esauribilità, una deficiente inibizione emozionale e mentale sono le caratteristiche dell'isterismo, si può supporre che gli stessi mutamenti protoplasmatici delle cellule gangliari, che supponiamo trovarsi nella nevrastenia, trovinsi pure nell'isterismo, e qui più accentuati e più estesi.

Ciò premesso, l'A. passa a trattare l'argomento della genesi di stigmate isteriche nelle affezioni organiche del cervello, tra cui le più comunemente associate all'isterismo sono quelle che danno origine a disturbi generali di circolazione, ad aumento di pressione intacranica, ed a commozione generale. Ma la malattia per eccellenza con la quale associasi l'isterismo è la sclerosi multipla, tanto che in certi casi può riuscire difficile una diagnosi differenziale fra le due entità morbose; vengono poscia i tumori cerebrali, specialmente quando essi sono al loro inizio e risiedono su date parti del cervello; vengono in ultimo le fratture della base del cranio. È quindi evidente che l'isterismo si associa a quelle condizioni che alterano il sistema nervoso centrale, sia per esaurimento generale, o per intossicazione, sia per disturbi circolatori. La sclerosi multipla, i tumori cerebrali, la meningite cerebro-spinale sifilitica, le commozioni generali, sia per aumento di pressione, sia per disturbi circolatori, ostacolano la normale nutrizione delle cellule gangliari, e conseguentemente generano fini alterazioni dei centri corticali e subcorticali, e consecutivi disturbi di moto e di senso che si manifestano nei casi ordinari di emiplegia organica, simili all'emiplegia, all'anestesia, all'amaurosi, all'afasia, che spesso appaiono nello stato uremico del morbo di Bright, che ripetono le stesse cause (edema localizzato o stato di intossicazione del mantello cerebrale), e che rapidamente e spontaneamente spariscono come le analoghe manifestazioni dell'isterismo.

SANNA SALARIS.

21. **Blum**, *Beitrag zur Frage der sukzessiven kombination von Psychosen.* (Contributo all'argomento delle psicose successive combinate)— « Neurol Cent. » 1907 n. 14.

Esposizione d'un caso chiaro in cui si è avuto epilessia in pubertà, con accessi convulsivi presto scomparsi, ma sostituiti da alterazioni epilettiche del carattere; poi son venuti abusi alcoolici, infezione sifilitica, e dopo un intervallo di 12, e 8 anni di comportamento psichico relativamente normale, scoppio della paralisi progressiva.

L' A. crede questi casi non molto rari, e che il suo contraddica coloro che affermano la paralisi e l'epilessia avere la stessa etiologia e non esser provocate dalla sifilide.

ESPOSITO.

BOSTON MEDICAL LIBRARY

22. **Cantelli**, *Contributo clinico allo studio delle cosidette psicosi affettive.* — « Annali di Nevrol. » 1907, fasc. 1-2.

L'A. ha voluto ricercare nelle storie cliniche di malati con sindromi maniache e sindromi malinconiche che recidivano in forma periodica o in forma alterna, quanti siano i casi di forma schiettamente periodica di fronte a quelli di forma più o meno chiaramente circolare.

Premette che gli pare esagerato ritenere che i lievi gradi di malessere o di torpore psicomotorio precedenti e susseguenti ad un accesso maniaco siano da considerare come stati depressivi, e viceversa che sia davvero stato maniaco l'umor gaio che possono manifestare i malati guariti da un accesso depressivo; e non disconosce la possibilità che fasi di colorito opposto possano essere passate inosservate nei suoi periodici, e che accessi opposti di colorito a quello presentato possano manifestarsi in avvenire. Su questi fondamenti egli trova che il numero dei periodici è sempre abbastanza notevole di fronte ai circolari per dirsi giustificato il considerare la sindrome maniaca e quella melancolica come due facce diverse di una stessa malattia. Non appare, inoltre, evidente una distinzione in rapporto ai sintomi, tra malinconia involutiva e stati melancolici della frenosi maniaca depressiva. La demenza in grado avanzato è un esito piuttosto raro, avendosi meglio un certo grado d'infiacchimento

mentale, che pare non conservi proporzione rispetto al numero e all'intensità degli accessi. ESPOSITO.

23. **Tommasi,** *Il metodo morfologico nella frenosi maniaco-depressiva*— « Giorn. di psich. clin. e tecnica man. » 1907 fasc. 1-2.

L'A. ha domandato all'indagine su 40 malati, con diagnosi certa di frenosi maniaco-depressiva, la soluzione del quesito se esista un tipo somatico definito, speciale, corrispondente a tal malattia, o almeno un tipo predominante, e, nell'affermativa, se si può ad esso attribuire una causa logica di predisposizione.

L'esame, praticato col metodo morfologico di De Giovanni, lo porta a dare, per adesso, queste prime conclusioni:

I malati di frenosi maniaco depressiva sono individui appartenenti alla seconda combinazione morfologica del De Giovanni, aventi disarmonie di sviluppo nella colonna vertebrale e sproporzioni tra la grande apertura e l'altezza personale.

Nel 20 % dei casi si tratta di seconde combinazioni del secondo gruppo, cioè con eccedenze nel tratto addominale; in un caso di una terza, con torace di seconda.

Il cuore in toto ed il ventricolo sinistro in ispecie recedono, spesso notevolmente, considerati rispetto alle proporzioni ideali, giusta le individuali esigenze degli organismi.

Nessuno dei malati esaminati presenta caratteri di quel tipo debole e gracile che è caratteristico della prima combinazione.

ESPOSITO.

24. **Pardo,** *Ricerche sull'indossiluria nei malati di mente.*—« Riv. sper. di Fren. » 1907 fasc. 1°.

Indagini condotte coi metodi di Obemayer e di Maillard su 118 alienati. L'iperindossiluria è costante nei malati all'ingresso, aumenta e diminuisce coi peggioramenti e coi miglioramenti.

L'antisepsi intestinale riduce o sopprime per del tempo l'iperindossiluria. La quantità giornaliera di indossile sui malati è andata da 8 a 15 cg., talora fino a 20-30 cg.

La intensità è massima nell'arresto psichico, poi nella depressione, poi nell'eccitamento, infine negli stati di turbe psicosensoriali e deliri senza notevole alterazione del tono sentimentale.

Nei maniaco-depressivi col periodo di calma v'è scarsa eliminazione, durante l'accesso v' à costante iperindossiluria, che scema col declinar dell'accesso. Qualche giorno prima della fine dell'accesso nei periodici l'indossile non solo diminuisce, ma si manifesta sotto forma prevalente di indirubina.

ESPOSITO.

25. **Spülmayer**, *Schlafkrank heit und progressive Paralyse.* (Malattia del sonno e Paralisi progressiva). — « Deutsch. Ver. f. Psych.; in Allg. Zeitschn f. Psych. » 1907, Hf. 2-3.

I dati clinici della malattia del sonno parlano per una malattia che colla febbre porta ad una progressiva decadenza mentale, cui si accompagnano fenomeni nervosi somatici: disturbi dei riflessi, paresi, spasmi, contratture, accessi epilettiformi, tremore generale, disturbi dell'articolazione della parola. Essa ha dunque qualche cosa che ricorda la paralisi progressiva.

I reperti istopatologici concordano pure in molti punti.

Comuni sono: infiltramento diffuso meningeo e perivasale con piccoli e medi leucociti mononucleati e cellule plasmatiche (queste specialmente attorno ai capillari corticali), ipertrofia delle cellule dell'intima e dall'avventizia, neoformazione vasale, presenza di numerose cellule a bastoncello, alterazioni degenerative degli elementi nervosi e iperplasia nevroglica. V'è differenza in ciò, che le cellule plasmatiche si trovano in tutti gli organi; che esse hanno tendenza a migrare, e non esiste distribuzione secondo una regola qualunque nelle diverse regioni corticali.

Il valore di questi fatti è accresciuto dal paragone degli agenti etiologici: i tripanosomi sono molto vicini, zoologicamente, al gruppo dello spirochete.

ESPOSITO

26. **E. Salager**, *Syphilis et confusion mentale* (Sifilide e confusione mentale) « L'encèphale » n. 8, 1907.

Di tutte le forme di alienazione mentale, la forma confusionale, con o senza allucinazioni delle differenti sensibilità, è quella in cui, nella più parte dei casi e con tutta sicurezza, si trova la causa occasionale primitiva; la quale è, quasi sempre, sotto l'influenza di una intossicazione esogena od endogena sia acuta che cronica.

Ora, la confusione mentale che si osserva negli stati iniziali degli affetti da sifilide, non entra, secondo l'A. che in quest'ordine di idee. Cioè a dire, la sifilide non ha azione diretta sui disordini mentali confusionali, ma la sua azione, esplicandosi piuttosto sui reni, nel fegato, sui vasi, ecc., sono i profondi disturbi della nutrizione, invece, quelli che direttamente producono i disordini psichici. Difatti, l' A. soggiunge, non aver visto mai una confusione mentale pura ed inorganica svolgersi sotto la sola influenza della sifilide e raggiungere la sua abituale soluzione in guarigione.

Non esistono quindi forme confusionali per sifilide, ma forme confusionali manifestatesi durante il decorso dell' infezione sifilitica.

Seguendo quest'ordine di idee lo stesso A. conchiude col dire non doversi neanche parlare di manie o malinconie sifilitiche, non avendo queste con la sifilide altro rapporto che quello di coincidenza.

MONDIO.

27. **Anglade et Jacquin,** *Hérédo-tuberculose et idioties congénitales* (Eredo-tubercolosi e idiozia congenita). « L'Encéphale » Février 1907.

Gli AA. dopo aver ricordato i principali lavori relativi all'importanza dell'eredità tubercolare per lo sviluppo di nevro-psicopatia, riferiscono 8 osservazioni personali di idioti nei quali fu accertata la tubercolosi negli ascendenti. Anche l'alcoolismo si associa ad aggravare il fattore ereditario; e infatti concludendo ammettono che l'eredo-tubercolosi si trova associata all' alcoolismo in 57,1 per 100 dei casi di idiozia; e che in 28,5 per 100 la tubercolosi familiare da sola è responsabile delle encefalopatie congenite osservate nei bambini.

L' idiozia però non sarebbe che una modalità delle distrofie eredo-tubercolosi, che sono frequenti.

ALESSI.

28. **G. Libertini** (Lecce). *Influenza della direzione della corrente nelle galvanizzazioni cerebrali e spinali.* « Giorn. di elettric. » med. IV 1907.

Una importanza molto rilevante si è data nella tecnica delle galvanizzazioni centrali alla direzione delle correnti, assegnando un'azione deprimente, relativa alle correnti discendenti, ed un'azione eccitante alle correnti ascendenti. Quindi si consiglia di scegliere l'anodo, come polo attivo, quando si vogliono calmare fenomeni d'irrita-

zione, e di scegliere il catodo quando si tratta di casi cronici, torpidi e di persone poco eccitabili. Questa azione è stata confermata anche recentemente da Foveau de Commelle nelle galvanizzazioni cerebrali, a debole intensità, attribuendo al polo positivo applicato sulla fronte un'azione calmante, mentre al polo negativo attribuisce un'azione eccitante.

L'A. si propone di studiare quale azione esercita la corrente galvanica cerebrale e spinale sul periodo latente di reazione in un determinato arco diastaltico, e quale influenza abbia, variandone la direzione, sul tempo stesso.

Egli si servì di un dispositivo immaginato da lui e fatto costruire espressamente, che gli permetteva di recare l'eccitazione sul muscolo bicipite, e di raccogliere la reazione che veniva iscritta sopra un tamburo girante.

Ogni paziente, dopo una serie di determinazioni che permettevano di stabilire la media del tempo di reazione, veniva sottoposto a galvanizzazioni cerebrali e spinali ascendenti e discendenti.

Dagli esperimenti fatti su quattro individui normali e su 8 ammalati di mente, egli si ritiene autorizzato a concludere:

a) Che il cervello risente prontamente l'azione della corrente continua che lo attraversa, ritardando notevolmente il tempo latente di reazione spinale.

b) Che la direzione della corrente dalla fronte alla nuca o viceversa non ha nessuna influenza sul tempo latente di reazione; e che perciò è da ritenere, per le galvanizzazioni centrali, che l'azione sia la stessa, tanto delle correnti ascendenti che discendenti e non che le prime abbiano azione eccitante e le seconde deprimente.

c) Che le galvanizzazioni spinali abbiano anch'esse un'azione di ritardo sul tempo latente, ma molto meno evidente delle galvanizzazioni cerebrali; e che la direzione della corrente non abbia anche in questa nessuna influenza sul ritardo.

d) Che i risultati clinici, relativi alla diversa direzione delle correnti, armonizzano perfettamente coi dati sperimentali.

AMABILINO.

29. **E. Bordet**, *Le traitement de l'atrophie musculaire par les courants galvaniques ondulés,* (La cura dell' atrofia muscolare con le correnti galvaniche ondulate) — « Arch. d'électr., méd. » pagina 452. 1907.

La contrazione muscolare volontaria dà un tracciato che si compone d' una curva progressivamente ascendente, che giunge ad un breve tetano, e finisce con una curva discendente simmetrica alla prima.

Nella contrazione faradica ordinaria alla brusca chiusura del circuito il muscolo arriva di un colpo al tetano, da cui poi ridiscende verticalmente.

Se invece la corrente è lanciata nel muscolo progressivamente per mezzo di un reostato ondulante, la curva di contrazione elettrica è sensibilmente uguale a quella della contrazione volontaria, e si ottengono, nelle atrofie muscolari semplici, dei migliori risultati terapeutici.

Ma nelle atrofie muscolari gravi con R D parziale o totale, in cui vi è la diminuzione od abolizione dell' eccitabilità faradica si deve ricorrere alla galvanica. Questa, con una brusca chiusura, provoca delle contrazioni elementari improvvise, vive, facilmente dolorose, che spesso non si propagano a tutta la massa del muscolo e che, aumentando l' intensità, si estendono anche ai muscoli vicini ed agli antagonisti. Mentre invece aumentando progressivamente l'intensità della corrente, rendendo cioè le correnti eccitatrici ondulate e ritmiche, si ottengono delle contrazioni più simili alle volontarie; il muscolo (per es. il bicipite brachiale) si rigonfia in massa, si raccorcia abbastanza rapidamente, ma non bruscamente, e produce il movimento caratteristico della flessione dell' avambraccio uguale al movimento funzionale normale.

Le intensità impiegate per la C Ch Ca progressiva possono non essere più elevate che nella C Ch Ca brusca; tuttavia, per avere una buona contrazione, bisogna adoperare delle correnti un po' più forti.

La variazione di potenziale si fa in un tempo che è funzione dell' atrofia muscolare; più un muscolo è degenerato più la velocità di rotazione del reostato ondulante o riduttore di potenziale deve

essere lenta; mentre per un muscolo sano la massima intensità dev' essere raggiunta in circa un secondo, per un muscolo degenerato il tempo dev' essere di due secondi e mezzo circa.

L' A. fa seguire alla chiusura progressiva del circuito l' apertura brusca, che permette al muscolo di rilasciarsi rapidamente e completamente, e rende ritmica l' eccitazione facendo succedere a ciascun periodo di passaggio della corrente un periodo eguale di permanenza a zero.

Esperimentando su muscoli sani ha potuto constatare che la galvanizzazione ondulata e ritmica produce un' ipertrofia della fibra muscolare più rapida dell' interruzione breve e ritmica della corrente continua.

Ha esperimentato lo stesso metodo in una paralisi radiale di origine traumatica, in una nevrite del circonflesso, in una paralisi facciale periferica, in un' atrofia muscolare progressiva (eminenze tenare ed ipotenare, interossei); ed ha notato in tutti i casi un rapido miglioramento clinico che precede anche il ritorno dell' eccitabilità.

Questo metodo può essere anche utile in elettrodiagnostica perchè la scossa si localizza più perfettamente e perchè si può precisare il grado di lentezza della contrazione muscolare, giacchè pel muscolo degenerato è necessario elevare il potenziale più lentamente che nel muscolo sano. AMABILINO.

30. **M. I. Valobra** (Torino), *Observations cliniques et expérimentales sur l'action des ragons de Röntgen sur le systéme nerveux.* (Osservazioni cliniche sperimentali sull' azione dei raggi Roentgen sul sistema nervoso). « Annales d' éléctricité méd. », N. 2, 1907.

L' A. ricorda che vari autori hanno riferito dei casi di paralisi o di paraplegia nei piccoli animali per azione prolungata dei raggi di Röntgen; ma nega valore a molte di queste osservazioni potendosi quei risultati mettere in rapporto con fatti di intossicazione dovute ai raggi o come fatti di infezione consecutivi a gravi radiodermiti.

L' A. ha fatto degli esperimenti sull' uomo adulto esponendo la colonna vertebrale cervicale di individui sani o colpiti da malattia del midollo (2 casi di sclerosi a placche, 4 di tabe, 1 di paraplegia

spastica, 1 di sclerosi lat. amiotrofica) all'azione dei raggi X ora molli, ora più duri e penetranti (8-9 sino a 10 Benoist). In alcuni faceva lunghe sedute ripetute ogni 15 giorni, in altri brevi sedute ripetute tutti i giorni.

Non ha mai potuto osservare la più piccola modificazione dei riflessi, della sensibilità, della forza muscolare dell'eccitabilità elettrica, nè altri fenomeni che potessero far pensare ad un'azione diretta dei raggi sulla funzione del midollo.

Risultati ugualmente negativi ha osservato coll'irradiazione della regione rolandica del cranio di soggetti adulti sani o colpiti da una lesione corticale (3 casi d'emiplegia cerebrale).

Egli trova di ciò la spiegazione in altre esperienze fatte sul cadavere introducendo una pastiglia di Sabourand e Noiré, involta in carta impermeabile nel canale vertebrale o nel cranio. Dopo un'ora di irradiazione intensa non si aveva che il principio d'una assai debole immagine, mentre altre pastiglie poste sulla pelle viravano completamente. Gli stessi risultati ottenne con il reattivo di Freund (soluz. di iodoformio nel cloroformio).

Una placca fotografica posta nell'interno della colonna vertebrale del cadavere era rapidamente impressionata, ma probabilmente si trattava dei raggi più duri della scala che aveva un'azione assai debole sugli organi che sono all'interno.

Nei piccoli animali il cui sistema nervoso è protetto da un debole strato osseo, che non arresta una gran parte dei raggi, è possibile un'azione diretta di questi sul sistema nervoso centrale; ma nell'uomo adulto l'A. non crede ciò possibile appunto per la potenza difensiva degli involucri ossei contro la penetrazione dei raggi X.

Forse i buoni risultati ottenuti da alcuni (Raymond, Pescarolo e Quadrone) in certe malattie del midollo non sono estranei all'azione revulsiva dei raggi sulla pelle, ed all'azione suggestiva.

Indiscutibile è invece l'azione analgesica sui nervi periferici, come ha potuto osservare in casi d'epiteliommi cutanei, di tubercolosi peritoneale, di crisi gastriche (suggestione?).

Non ha riscontrato alcuna reazione della pupilla ai raggi di Röntgen sia nella camera oscura, sia alla luce diffusa.

AMABILINO.

XIII° Congresso della Società Freniatrica Italiana in Venezia

(30 Sett.-4 Ott. 1907)

Riassunto del Dott. G. Esposito

PRIMA SEDUTA

I. Tema generale — Le alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi (Dott. Catola e Dott. Pighini) — Conclusioni.

Allo stato attuale delle conoscenze di chimica biologica e dei metodi di ricerca, i processi mentali normali e patologici non sembrano tradursi obiettivamente con manifestazioni apprezzabili della formula del ricambio biochimico.

La patologia sperimentale ci ha dimostrato, che le gravi demolizioni cerebrali inducono un braditrofismo più o meno spiccato; ma non è ugualmente dimostrato col metodo anatomo-clinico, che le alterazioni istologiche, le quali rappresentano il substratum organico delle varie psicosi, siano capaci di perturbare, in sè stesse considerate, il metabolismo organico.

L'ipotesi più verosimile sta nell'ammettere, che le alterazioni metaboliche riscontrate nelle varie malattie mentali non siano l'effetto delle lesioni anatomiche dell'encefalo, prese in sè stesse, ma la conseguenza di quelle cause, presumibilmente tossiche, che hanno generato ciascuna psicosi.

I risultati degli studi sul ricambio materiale nelle varie psicosi sono per lo più incerti e contraddittorî, e son basati su ricerche condotte con metodi sovente o incompleti o irrazionali. Dove i resultati maggiormente concordano è nella psicosi tiroidea, nella psicosi maniaco-depressiva, nella demenza precoce, nell'epilessia, nella paralisi progressiva.

Non è provato che le alterazioni metaboliche descritte in queste varie psicosi posseggono caratteri veramente patognomonici, per quanto, sostenendo la teoria tossica, sia razionale ammettere una specificità d'intossicazione per ciascuna di esse.

È necessario riprendere le ricerche con metodi più razionali e più scientifici. Ciò spetta alla fisiologia e patologia generale e alla chimica fisiologica, che con lo studio delle citotossine e anticitotossine stanno già dirigendosi per una via che dobbiamo augurarci più fortunata di quella seguita fin qui.

SECONDA SEDUTA

II. Tema generale — Rapporti dell' alcoolismo con le neuropsicopatie in Italia (Dott. Amaldi, Montesano, Seppilli).

Amaldi — Risultati dell'inchiesta sulle psicosi da alcoolismo, dati più o meno completi di 43 manicomi.

La frequenza assoluta risulta di 3398 casi, di cui 3075 negli uomini e 323 nelle donne; la relativa (sul totale degli entrati) di 8,8 %, e rispettivamente di 13,8 % degli uomini e 1,9 % delle donne. Le psicosi non alcooliche, ma ad etiologia esclusivamente o parzialmente alcoolica ammontano a 2256, di cui 1904 u. e 352 d., che in % si traducono a 9,4 % sul totale degli entrati; e a 13,8 u. %; 3,4 d. %.

Per rispetto alle regioni, alle cifre medie si avvicinano i manicomi del Piemonte, se ne discostano, con termini maggiori, quelli delle Marche e poi della Liguria, della Lombardia e Veneto, e poi ancora dell'Umbria e del Lazio; se ne discostano, con termini minori, i manicomi della Toscana, dell'Emilia e della Sardegna, rimanendo molto distanziate ai minimi gradi quelli dell' Abruzzo, della Campania, della Calabria; immune (?) sarebbe la Sicilia.

Generalmente si riscontra un sicuro aumento in senso assoluto, e con probabilità un aumento relativo delle psicosi alcooliche nel biennio 1903-1905 rispetto al precedente periodo 1896-1902.

Le recidività di alcoolisti è di 33 % totale, da un massimo di 54 % (Cuneo) a un minimo di 22 % (Teramo, Parma, Imola); e con lieve prevalenza di recidività negli uomini.

Nelle professioni, primeggiano i lavoratori d'industrie e mestieri, vengono poi i lavoratori della terra ed affini, mentre nelle donne prevalgono quelle addette alle cure domestiche, e seguono, distanziate, le lavoratrici d'industrie e mestieri e le lavoratrici della terra e affini. Nella Liguria e nelle Marche prevalgono i lavoranti d'in-

dustrie e mestieri; nel Piemonte e nelle provincie meridionali i lavoratori della terra; nella Lombardia i commercianti, nelle provincie meridionali i professionisti ed impiegati. Rispetto all'età, le decadi più aggravate sono dal 31 al 50° anno; e negli uomini da 31-40 anni, nelle donne da 41-50.

L'ereditarietà diretta per alcoolismo figura nel 19,1 %; la indiretta per neuropsicopatia nel 25,1 %; l'indiretta per altri fattori nel 10,4 %.

Le forme cliniche sono rappresentate per 4 % dal delirium tremens; per 51,9 % da forme acute confusionali; per 34,8 % di forme croniche deliranti; per 6,9 % da forme croniche con paralisi.

Gli esiti favorevoli comprendono i due terzi della totalità dei casi; circa il sesto passa alla cronicità; l'esito letale colpisce il 12 % circa. I casi di paralisi progressiva ritenuti unicamente legati all'alcoolismo sono il 12,9 % dei casi; parzialmente dovuti all'alcoolismo il 36 %; nell'insieme degli uomini la percentuale va a 48,9 %, per le donne va a 34,8 %.

Montesano — Sul consumo delle varie bevande alcooliche in Italia.

Il consumo si mantiene elevato, con notevoli differenze nelle varie regioni. I paesi del mezzogiorno usano scarsamente di birra, molto invece i paesi settentrionali, in ispecie il Veneto e il Piemonte, con prevalenza nei centri popolosi. Le regioni settentrionali consumano pure molti liquori; più di tutto il Veneto, meno fra tutte la Sicilia. Le differenze regionali si attenuano circa il consumo del vino; qui primeggiano la Toscana e la Puglia; in basso alla scala stanno il Veneto e la Sicilia.

In fine di seduta, si incaricò la Commissione (Seppilli, Montesano, Amaldi) di formulare dei voti, che furono i seguenti, approvati all' unanimità:

1° Sia reso obbligatorio l'insegnamento antialcoolico nelle scuole normali.

2° Venga soppresso l'uso del vino nella refezione scolastica, in convitti governativi e nelle scuole private.

3° Sia stabilita l'applicazione rigorosa delle attuali leggi contro l'ubbriachezza.

4° L'uso del vino venga soppresso nelle carceri e nei riformatori.

5° Sorgano asili regolati da norme speciali, i quali servano di cura e di ricovero agli alcoolisti acuti e cronici.

6° Siano favorite in tutte le provincie d'Italia le istituzioni di leghe antialcooliche e ogni forma di propaganda che abbia lo scopo di educare il pubblico ai precetti dell'antialcoolismo.

TERZA SEDUTA.

III. Tema generale — *Il tipo del Manicomio moderno sotto il riguardo edilizio (Amaldi, Antonini, Belmondo).*

Riferisce *Antonini* — Il Manicomio moderno — Note di edilizia manicomiale.

Non è possibile formulare norme tassative uguali per tutti gli asili. I concetti generali che debbono servire di guida sono: disposizione di costruzioni indipendenti e staccate, a funzionamento autonomo, a seconda le varie categorie di alienati (loro contegno, criterio clinico e prognostico). Preferibile è addirittura il tipo a villaggio (padiglioni molto distanziati e disseminati), con maggior distacco tra i padiglioni di cura e quelli coloniali e di semplice ricovero. L'area, per un asilo di 500, 600 alienati, varia da 20 a 30 Ettari almeno; e i fabbricati debbono possibilmente essere eretti in mezzo. I padiglioni saranno sempre nel centro di giardini-cortili delimitati da siepe o rete metallica, e non devono mai contenere più di 50-60 malati; anche meno nei locali di cura e di vigilanza speciale.

La divisione comprenda almeno quattro gruppi: di osservazione, di trattamento e vigilanza per acuti ed episodi intercorrenti, con annessa infermeria (25 %); di agitati pericolosi, osservazione giudiziaria e di criminali (10-15 %); uno o due padiglioni per malpropri, senili, idioti non lavoratori, e per cronici e convalescenti (semi-agitati); colonia agricola (15-20 %); officina; sequestro per malattia infettiva. Ogni padiglione abbia locali di ambulatorio, di soggiorno, refettori con cucinetta, dormitori (di circa 20 malati per la parte coloniale, di non più di 10 per quelli di cura), qualche camera individuale e per infermieri, bagno, lavabo, ripostiglio e guardaroba, locale per le visite dei parenti.

Occorrono camerette individuali (eufemismo di celle) a gruppi

di tre o quattro, separate da altre sole a più letti o da ambulatori, sia nel comparto d' isolamento, di agitati e di criminali, sia in quello di vigilanza, d'osservazione e di cura in genere. E almeno una o due celle, rivestite di legno e con pavimento pure in legno o linolium o litosile. Le finestre siano non più alte d'un metro dal pavimento, alternate con altre aperte fino a terra, e munite di ampio vasistas. Vetri (nei locali di sicurezza) di cm. 10 $\times$ 20 e spessi non meno di 16-18 mm.

Giardini ampi con sedili fissi. Latrine numerose in torrette staccate dai padiglioni, con chiusura a sifone, a cassetta d'acqua e vuotamento automatico. Sistema di fognatura completo.

Riscaldamento e illuminazione coi sistemi più moderni. Cucina in posizione centrale. Molte vasche da bagno, distribuite nei singoli padiglioni, senza impianto centrale.

La cinta, o murata od estesa ma lontana dai padiglioni, o limitata al comparto agitati e criminali. Pel resto, semplice rete metallica.

QUARTA SEDUTA.

IV. Tema generale — *La nosografia delle demenze* (Brugia e Muggia).

Brugia — Demenze e parademenze. Riconosce, su basi cliniche, ragioni psicologiche e qualche reperto istopatologico, che la demenza precoce nelle tre classiche distinzioni ha diritto all' esistenza autonoma.

I malati non offrono veri e proprî caratteri demenziali (conservazione dei processi psichici elementari), gran parte di ciò che sembra annientato è semplicemente sepolto. Onde i ricuperi parziali o totali, temporanei o definitivi, qualche guarigione completa. Talvolta la perdita è completa, reale, ma non v'è necessità; mentre la forma morbosa dev' esser costituita dalle qualità necessarie. Nei dementi precoci prevale la disgregazione, nei dementi veri l'usura progressiva; tra l'una e l'altra è più ampia la disparità che profonda la dissomiglianza, benchè entrambi conducano a sfacelo, vanno per grado e modo diverso e per diverso cammino.

Alla malattia non si addice il nome di demenza precoce, tanto meno di demenza incompleta. Brugia la chiamerebbe parademenza.

L'istologia patologica, benchè ancora con scarsi reperti, conferma l'antitesi tra demenza e parademenza. In questa il danno è tutto neuro-epitaliale, mentre nella paralisi progressiva l'alterazione primigenia è vascolare.

L'esperienza clinica dirà se, come occorrono demenze primigenie (paralisi generali) o consecutivi a vesania (sopratutto a parademenza) o concomitanti d'un danno encefalico (epilessia, apoplessia), si possano anche avere, accanto alla parademenza essenziale (triade morbosa del Kräpelin), forme consecutive o sintomatiche. Forse tale può esser l'esito di amenze non guarite; fors'anche disturbi ebefrenici e catatonici si associano non di rado a forme costituzionali di psicastenia.

Muggia — Sulla nosografia delle demenze. — Il concetto di demenza è stato sempre mal definito, prova l'inclusione delle forme acute guaribili. Ritiene — allo stato attuale — utile limitare l'uso della parola *demenza* ad indicare uno *stato*. *Stato di demenza* sarà tanto l'esito frequente dell'ebefrenia o della catatonia quanto quello che segue a intossicazioni acute (alcoolismo, pellagre ecc.). Senza, con ciò, far risorgere la *demenza secondaria*. L'ebefrenia e la catatonia restano diagnosi cliniche; lo stato terminale si determina parlando di *demenza ebefrenica* e *catatonica*. Parimenti diciamo di *psicosi senili* e di *paralisi progressiva*, mentre l'indebolimento in atto si traduce con le denominazioni di *demenza senile, demenza paralitica*.

La demenza paranoide, secondo il Muggia, andrebbe staccata dall'ebefrenia e dalla catatonia; in essa meno netta è la distinzione dei varî periodi; la demenza è evidente sin da principio. Differisce dalla paranoia come l'indebolimento mentale acquisito differisce dalla debolezza mentale congenita.

QUINTA SEDUTA

Per referendum si scelsero i temi e i relatori pel futuro congresso; e la sua sede.

Su nove temi proposti ebbero la preferenza i seguenti:

1°) Anatomia patologica delle demenze (Catola, Cerletti, Fragnito).

2°) Nosografia della paranoia (Cappelletti, Esposito).

3°) Epilessia ed alcoolismo (Seppilli, Agostini).

4°) Le registrazioni e le pubblicazioni periodiche manicomiali pei fini di una statistica metodica ed uniforme in Italia, ed eventualmente a contributo del progettato istituto internazionale per la profilassi e la cura delle malattie mentali (Amaldi, Antonini, Masini).

5°) Condizioni economiche e morali dei medici e degli infermieri dei manicomi pubblici e privati (Lambranzi, Pugliese, Scalia, Maugeri).

Come sede del futuro congresso fu scelta Perugia.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. I — Catania, Febbraio 1908. — FASC. 2

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio provinciale di Brescia (Dir. Seppilli)

Rilievi di morfologia cellulare nei gangli spinali dell' uomo.

Nota di G. Esposito

Docente di Neurologia e Psichiatria.

Ramon Cajal ha segnalato, da recente, nelle cellule dei gangli spinali e cerebrali, mediante il procedimento all'argento ridotto, particolari strutture dei prolungamenti e della zona più periferica del soma cellulare, inducendone poi speciali rapporti tra gli elementi nervosi e quelli subcapsulari, e attribuendo a questi ultimi funzioni tra le più importanti (1).

I tipi cellulari sono quattro, con prevalenza, secondo Cajal, dell'uno o dell'altro nelle varie specie di mammiferi e con qualche differenza anche secondo l'età: corpuscolo monopolare ordinario, con alcune volute dell'assone; corpuscolo multipolare a dendriti corti e corpuscolo a fini espansioni (a sfera capsulata, a corona di rosario o a lunghe appendici estracapsulari); corpuscolo fenestrato, più frequente e più complicato nel vecchio che nel giovane e straordinariamente ricco di cellule satelliti.

Nell' uomo oltre ai sessant'anni si riscontra un tipo che Cajal chiama *desgarrado* (io tradurrei sfrangiato), elemento più piccolo del normale, con forte pleiade satellite, a contorno festonato, da cui si

(1) R. CAJAL, *Tipos celulares de los ganglios sensitivos del hombre y mamìferos — Rev. de la Real Acad. di Ciencias,* 1905.

spiccano appendici radiate, dalle linee angolose e inspessite, specie in corrispondenza agli interstizi delle cellule satelliti. Di espansioni ve n'ha corte e lunghe, fini e grosse, biforcate, terminate a piastra e a cono, dividentisi in rami più sottili, di cui qualcuno terminato a sfera.

Un altro tipo di cellula senile è il corpuscolo caduco, che raramente ha espansione nervosa, è ripieno di granuli pigmentari resistenti alla colorazione, ed è attorniato da scarsi satelliti, che possono anche mancare addirittura. Probabilmente è spenta, in questo tipo, ogni traccia di vitalità.

Cellule sfrangiate trovò Marinesco (1) nei gangli spinali d'un individuo affetto da paralisi progressiva e morto a 45 anni in istato cachettico, ed in un altro individuo affetto da tumore del midollo spinale. Secondo Rossi, che cita il lavoro, alcuni disegni di Marinesco istesso, di cellule riscontrate in un individuo affetto da polinevrite, dimostrano che sono state descritte come sfrangiate delle forme che Cajal chiama provviste di occhielli periferici. Un riassunto da me trovato dal lavoro di Marinesco (2) dice: « le cellule dei gangli spinali mostrano anche un'altra modificazione, consistente nello stato che Cajal ha chiamato fenestrato. Si può vedere alla periferia di queste cellule un sistema d'anelli o d'anse, di differente grandezza, che può occupare tutta la periferia della cellula o solo una parte. » Ciò conferma l'equivoco.

Rossi (3) dubita, d'altronde, che le espansioni descritte da Cajal come proprie della senilità e da Marinesco come rispondenti a condizioni patologiche, siano da interpretare, senz'altro, come apparenze morfologiche che denotano uno stato abnorme della cellula gangliare. Anche perchè egli ha potuto mettere in evidenza cellule sfrangiate nei gangli spinali d'individui giovani non nevropatici, morti per ma-

---

(1) Marinesco, *Quelques recherches sur la morphologie normale et pathol. des cellules des ganglions spinaux et symp. de l' homme — Le Névraxe,* VIII, fasc. 1; citato da Rossi.

(2) Marinesco, *Lésions fines des centres nerveux au cours des polynévrites — Soc. de Neurol. de Paris,* séance 7 juin 1906; in *Rev. neurol.*, 1906.

(3) Rossi, *Intorno ad alcune particolarità morfologiche delle cellule dei gangli spinali nei mammiferi* — IV. riun. della *Soc. ital. di patol.*, 1906.

lattia infettiva acuta (pulmonite, tifo) e persino nei gangli di giovani buoi.

Nei selacei e nei teleostei descrive il Levi (1) elementi di gangli spinali a prolungamenti variamente spessi, uscenti da tutto il contorno cellulare, a decorso molto sinuoso, ramificantisi o rientranti nel soma, per lo più terminanti liberamente tra le cellule della capsula.

Lenhossék (2) applica allo studio dei gangli spinali il metodo Cajal, passando poi i tagli al bagno d'oro e colorando con carmallume Meyer. Trovò così che le cellule gangliari sono circondate da una corona di cellule mantellari (amficiti), accumulate maggiormente ai poli dell'elemento nervoso. La corona manca invece nei gangli simpatici, come anche in quelli dell'acustico. Per Lenhossék tali elementi non sono connettivali, ma cellule sorelle delle gangliari e corrispondono ai lemmociti dei nervi periferici. Son situati all'interno della capsula connettiva che circonda ogni cellula gangliare, coperta al di fuori dai nuclei endoteliari. Il prolungamento delle cellule gangliari spinali fa, d'ordinario, appena uscito, un gomitolo più o meno semplice o complicato, e dopo descrive, ancora entro la capsula, un arco attorno alla cellula; indi vien fuori dal polo opposto. L'A. descrive pure prolungamenti ad ansa, intrecciati, che uscendo dal corpo della cellula rientrano in essa. Negli esemplari multipolari che sporadicamente s'incontrano nei gangli ha osservato prolungamenti che decorrono entro la capsula tra le cellule mantellari e con anastomosi ad arco e ad angolo finiscono nei prolungamenti vicini, formando così una rete a larghe maglie lontana dal corpo cellulare.

Nuove apparenze e forme patologiche sono state riscontrate da Marinesco (3) nei trapianti dei gangli. Cellule tra le più grosse hanno alla periferia specie di bozze, di piedi, fino a 6 o 7, terminati da mazze difformi e colossali, che a volte dànno l'impressione di veri prolungamenti e che talora si dividono, tal'altra costituiscono come capezzoli attaccati alla cellula.

---

(1) Levi, *La struttura dei gangli cerebro-spinali nei selacei e nei teleostei — Monit. zool. ital.*, 1906.

(2) Lehnossék, *Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen — Arch. f. mikrosk. Anatomie;* anal. in Jahresbericht über die Leist. und Fortsch. der Neurol. und Psych., 1907.

(3) Marinesco, *Quelques recherches sur la transplantation des ganglions nerveux — Revue neurol.*, 1907 num. 6.

Gli stessi elementi — cellule multipolari mostruose — furono descritti da Nageotte (1) nei tabetici e nei trapianti sperimentali dei gangli in animali. Si tratterebbe di appendici — parafiti — che non sono vie di conduzione funzionale, e le quali variano con la specie animale, con l'età, con lo stato di salute dei soggetti, e non sono stabili, potendo moltiplicarsi (prender parte alla riparazione nervosa — rigenerazione collaterale — trasformarsi in veri prolungamenti cellulari) e forse anche sparire.

Gli studi sulla morfologia e sul significato di queste speciali strutture cellulari, allo stato normale e patologico, sono — come si vede — appena iniziati. Ma già opinioni discordi si delineano e interpretazioni ardite tendono ad una spiegazione del meccanismo genetico e del valore funzionale.

Convien dunque, intanto, accumular materiali e far opera di lima per dare all'avvenire un patrimonio di contributi che sia sufficiente ed adatto a conclusioni sicure e definitive.

A ciò tendono le presenti ricerche.

Ho esaminato i gangli spinali di quattro soggetti.

Una donna in età di 62 anni, pellagrosa, morta in istato marantico. Un'altra donna di 68 anni, in buone condizioni generali, ma affetta da melancolia e con arteriosclerosi diffusa. Una terza donna, di anni 46, che aveva presentato, in vita, da molti anni, una sindrome classica di demenza precoce paranoide, nella quale eran forse pregresse — sin dalla pubertà — rarissime convulsioni epilettiche, e in cui, morta per stato epilettico, si rinvenne, all'autopsia, una cisticercosi multipla cerebrale (2). Infine un uomo di 34 anni, diplegico cerebrale e pellagroso, mentalmente deficiente, morto di marasma, con piaghe da decubito.

Il materiale è stato raccolto, comunemente, 24 ore post-mortem,

---

(1) Nageotte, *Rech. expérim. sur la morphol. des cellules et des fibres des ganglions rachidiens — Revue neurol.*, 1907, n. 8.

(2) Il caso è stato illustrato da Ziveri, *Cisticercosi cerebrale e demenza — Gazz. degli Osped.*, 1907, N. 150.

tranne pel caso terzo, in cui l'autopsia è stata praticata dopo quindici ore.

I gangli ho diviso a mezzo, e poi ancora suddiviso i più grossi, e messo sia in alcool a 96°, sia in alcool ammoniacale; qualche volta ho pure colorato prima e ridotto, indurito dopo in alcool. Ho usato variamente di soluzioni di nitrato d'argento, a titolo di 1 $^1/_2$, 2, 3 per cento, mantenendovi i pezzi per cinque, sei giorni a 30° fino a 34°; ho ridotto sia con l'idrochinone sia con l'acido pirogallico. I migliori risultati li ho ottenuto con l'alcool ammoniacale, il nitrato d'argento al 3 $^0/_0$, la riduzione con l'acido pirogallico.

Espongo separatamente i reperti pei quattro casi, avendo riscontrato diversità più o meno spiccate da un soggetto all'altro.

Nel caso primo erano piuttosto rari i corpuscoli multipolari a prolungamenti corti, ed anche non molto frequenti le terminazioni a sfera capsulata. Nè meno in grande abbondanza si riscontravano le cellule fornite di anse uscenti e rientranti da punti diversi del soma. Invece si trovavano frequentemente grovigli complicati di anse, in tutti i sensi, giranti intorno al corpo cellulare, talora ramificantisi e terminanti a sfera. Io ho avuto l'impressione che questo sistema di volute dei prolungamenti costituisse come una gabbia per la massa protoplasmatica dell'elemento nervoso, poichè è facile imaginare esistente nel senso dello spessore della cellula la stessa disposizione che il preparato mostra in superficie. Le anse, in massima, girano dunque, variamente intrecciate, attorno al soma, ma rimangono staccate da esso, tranne in qualche caso, in cui vi si accollano, lasciando magari un'impronta ad incavo. Ciò constatai, ma poche volte, per le grosse sfere uniche o multiple (a corona di rosario) ond'è provvisto alcun prolungamento. Le anse apparivano poi diversamente colorate, le grosse a preferenza in rossiccio, le fine in caffè intenso, fin quasi nero.

Un tipo cellulare che non vidi mai in questo soggetto è quello della vera cellula fenestrata, in cui, cioè, l'apparato fenestrato si presenta come una parte disgregata del soma. Si potevano invece vedere cellule nelle quali le volute dell'assone, più numerose, più complicate, più strette ad un polo, davano l'impressione e l'illusione del fenestramento; la direzione delle fibre e il giuoco dei piani

svelavano poi, in fatto, trattarsi d'un aggrovigliamento dell'assone — a più larga base all'origine (ma sprovvisto, o quasi, di cono) e restringentesi man mano che si allontanava dal corpo cellulare.

Mancava pure il tipo di cellula sfrangiata, tra gli elementi di apparenza sicuramente non normale. Perchè poi, stati di malattia cellulare erano assai frequenti. Elementi carichi di pigmento, per lo più; più spesso scarsi di prolungamenti e di anse, se bene non mancassero esemplari ancora riccamente forniti; di aspetto uniforme, gra-

Fig. 1.

nuloso; talora ridotti a una massa disgregata o in via di dissolversi, con contorno irregolare, usurato qua e là ma non festonato, a volte con scomparsa del nucleo e assenza completa di prolungamenti (fig. 1). I gradi più avanzati corrispondevano alla descrizione di Cajal del corpuscolo caduco.

Il reperto delle cellule satelliti dev'essere particolarmente commentato. Certo io concordo con Cajal che la colorazione all'argento ridotto usata dà « un teñido de fondo débil suficiente á la percepción de los núcleos », tuttavia la quantità dei nuclei ch'io rilevai, con buona nettezza, del resto, mi parve sospetta e scarsa. Le figure 1, 2, 3, 6, 7 riproducono i reperti più cospicui. Talora v'era solo

Fig. 2.

maggior accumulo ad un polo della cellula, donde veniva fuori l'assone. In ogni modo, per quantità, sono evidentemente inferiori a ciò che, in via assoluta, siam soliti vedere nei gangli spinali, specie in presenza di soggetti simili o malati; e anche lo sono in confronto dei disegni del lavoro di Cajal, dei quali, per gentile condiscendenza del grande istologo spagnuolo, potei prendere diretta visione. Si aggiunga che le mie figure illustrano il reperto complessivo, ottenuto cioè dai diversi piani del preparato entro i quali riusciva distinta l'imagine della cellula nervosa cui dovevano appartenere i satelliti. Intendo dunque porre, in tesi generica, una pregiudiziale per ciò che riguarda la quantità e il rapporto di questi nuclei satelliti, sia perchè le mie constatazioni furono sempre uguali nei quattro casi, in preparati numerosissimi e, dal punto di vista della colorazione degli elementi nervosi, perfettamente riusciti; sia perchè, venuto in sospetto, feci per gli ultimi due casi preparati di confronto col Nissl, ottenendo un reperto straordinariamente (nel soggetto terzo) ricco in nuclei. Questi accenni saranno completati in al-

tro scritto, ove penso anche di occuparmi della questione dei rapporti che dovrebbero intercedere non solo tra i nuclei satelliti e l'elemento nervoso, ma ancora tra essi e le anse dei prolungamenti. Dal punto di vista morfologico basta dire che i nuclei messi in evidenza dal Cajal erano molto bene rilevati, come illustrano, del resto, le figure; ciò che rende possibile ascriver loro, in confronto ai molti altri rimasti incolorati, particolari proprietà tintoriali. Dico possibile perchè il fatto merita conferma e lunghe investigazioni, non solo nei gangli, ma in tutto il tessuto nervoso.

Cellule gigantesche difformi, come descrivono Marinesco e Nageotte, non ho mai riscontrato nel primo soggetto.

Il secondo caso rivelò, all'esame, maggior ricchezza di forme nei suoi elementi gangliari specifici. In maggior copia erano le cellule

Fig. 3.

multipolari con prolungamenti corti terminati a sfera capsulata, talora adattati in un incavo del soma. Spessissimo, per non dire costantemente, frammiste ai grossi cordoni circonvoluti di tinta rossa intensa o caffè, erano sottilissime e lunghe fibre leggermente flessuose

o ad ondulazione parallela, tinte in caffè cupo quasi nero, alcune di tratto in tratto con minuscoli inspessimenti globulari (esame all'immersione), decorrenti tra la cellula e i grossi prolungamenti, o affluenti dal di fuori con direzione perpendicolare al soma e tendenti a contrarre o contraenti di fatto rapporto con esso (fig. 3, 6). Ho visto isolati pure dei cordoni, estesi od ondulati o convoluti, di dimensioni gigantesche (fig. 4), magari ramificantisi per dare origine a

Fig. 4.

fibre più sottili. Altra volta (ma molto raro) dei segmenti di assoni presentavano la particolarità illustrata dalla fig. 3 dell'avvolgimento a spira di una fibra attorno ad un'altra, facente come da asse. In questo soggetto prevalevano, in generale, le fibre grosse dal colorito caffè intenso; v'erano però, e in alcuni punti con notevole abbondanza, fibre sottili, pure fortemente colorate, fin quasi al nero. Raramente si vedevano grosse fibre a colorito poco vivace.

Le cellule in preda a processo patologico ripetevano per lo più — il tipo che ho descritto nel primo caso: disgregamento e dissoluzione del soma, con sparso pigmento ed aumentato numero, relativamente e d'ordinario, dei corpuscoli endocapsulari. Qualche esemplare presentavasi come tarlato, quasi bucherellato per punti chiari interrompenti l'uniforme tinta cellulare (état vermoulu).

Ma un reperto importante è stato quello di esemplari del tipo *desgarrado* di Cajal. Per verità non comune; mai mi fu possibile

scoprire più di due elementi (ma talora anche nessuno) del genere in un campo microscopico di medio ingrandimento. Il contorno di tali cellule è accidentato da frastagliamenti, onde risultano dei festoni. Secondo le mie osservazioni, queste lacinie hanno il carattere, in loro descritto da Cajal, di possedere margini angolosi, ma lo sviluppo non ne è tale da sostenere simiglianza con qualcuno degli esemplari disegnati da Rossi. Il festone non va mai oltre la capsula della cellula gangliare, ed è esatto come dice Cajal: « altre (espansioni) hanno maggior lunghezza e spessore, biforcandosi spesso e terminando, a forma di piastra o cono reticolato, sotto la capsula ». Un tipo sfrangiato è quello figurato dal dis. 5, in cui la più gran

Fig. 5.

parte del contorno cellulare è accidentato da lacinie. Scarsi appaiono gli elementi satelliti; nè se ne scoprono nelle insenature. La cellula conserva prolungamenti del solito tipo, e l'immersione mette in evidenza altre finissime fibre che pare vadano verso il soma. Vi son pure prolungamenti corti, terminanti a bottone.

Accanto ad elementi di tipo nettamente desgarrado, se ne trovano altri in cui la lesione è meno cospicua. La fig. 6 riproduce una cellula, in un punto della quale esiste una vera perdita di sostanza, cospicua sì da addentrarsi fin nel mezzo della massa protopla-

smatica, a margini accidentati. Elementi satelliti si scoprono, ma in numero limitato; nè c'è coincidenza tra la loro localizzazione e la distruzione protoplasmica; anzi lo spazio di essa appare libero di nuclei. Persistono i prolungamenti cellulari; ed anche qui c'è, in vicinanza, accumuli e nastri di fine fibre dalla tinta forte.

Fig. 6.

La fig. 7 illustra un' altra particolarità: la cellula ha da una parte un margine sfrangiato, ma offre pure due punti in cui il soma è bensì distrutto, rimanendo però la lesione intracellulare, e due listerelle di protoplasma residuo assicurano ancora l'integrità del contorno. Assenza di prolungamenti. Pochi nuclei satelliti, distanti dai festoni.

Queste modalità del processo patologico mi paiono molto importanti per lo studio della genesi del corpuscolo sfrangiato tipico di Cajal. La questione è però ancora complicata, per la possibilità dell' intervento degli elementi satelliti, cui è stata attribuita anzi un'importanza di prim' ordine; mi vedo quindi costretto a rimandarne la trattazione.

La varietà sfrangiata trovata da Rossi, ad espansioni grandi,

grossolane in giovani non nevropatici, morti per infezioni acute, non ho mai riscontrato.

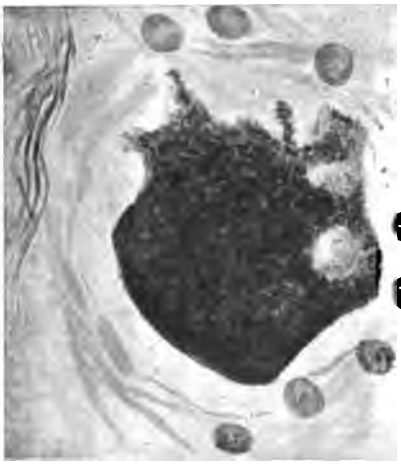


Fig. 7.

Un unico reperto, quello figurato dal dis. 8, mi pare si possa più ravvicinare al tipo mostruoso di Nageotte e al dis. 7 di Marinesco (1).

Il caso terzo si avvicinava alquanto, pei dati morfologici, al primo. Generalmente, le anse molto complicate ed estese difettavano, e la colorazione di esse tendeva al rosso bruno. Del resto, il numero di elementi e prolungamenti accidentati era piuttosto scarso.

La prevalenza spettava al tipo monopolare ordinario. Nessun esemplare veramente fenestrato, ma qualche esempio di assone aggrovigliato nella regione d' origine. Assenza di cellule sfrangiate; appena qua e là qualche lacinia, per contro frequentissime le alterazioni cellulari dall' aspetto comune: granulosità del soma, masse di pigmento, disgregamento fino alla dissoluzione. Scarso il reperto di nuclei satelliti.

---

(1) MARINESCO, *Quelques recherches sur la transplantation des ganglions nerveux — Revue neurol.* 1907 n. 6, p. 250.

Di questi gangli furono anche allestiti preparati di controllo al Nissl, i quali svelarono esistenza di cromatolisi diffusa delle cellule, spessissimo con accumuli di pigmento giallastro, e forte aumento di

Fig. 8.

nuclei endocapsulari, in alcuni punti straordinariamente densi. Alla concordanza tra le lesioni degli elementi specifici faceva dunque importante riscontro la diversità profonda dei due metodi di colorazione circa la dimostrazione delle cellule connettive.

Ricco di risultati fu invece il caso quarto. Alla prima ispezione del preparato già colpiva la ricchezza di assoni ad anse e a curve e la loro lunghezza. Prevaleva, in genere, la grossezza media (pochi esemplari v'erano molto grossi), a tinta caffè non molto scuro, con discreta quantità di fibre sottili, caffè intenso, e qualche finissima fibra quasi nera. Talvolta, fibre più grandi e più sottili (afferenti ?), le une di colorito chiaro le altre intenso, facevano un doppio annodamento, con anse intrecciate tra loro, ma ben distinguibili pei caratteri diversi. Un' altra particolarità era data dalla lunghezza delle fibre. Quasi tutte in certe cellule, parecchie in altre, ma sempre almeno una, passavano la capsula, decorrendo diritte o poco flessuose per gli spazi intercapsulari di diverse altre cellule, magari potendosi seguire, in qualche caso, fino al loro entrare in un fascio di fibre vicino.

Negli elementi nervosi prevaleva il tipo multipolare, a lunghi prolungamenti. L' aspetto appariva ben conservato, come allo stato

normale, e poche erano le cellule granulose, disgregantisi, con qualche piccolo deposito di pigmento. Anche al Nissl v' era poco di rilevante. Il tipo sfrangiato era perfettamente assente. Molti esemplari del tipo fenestrato, ma sempre con fenestratura di origine assonica, non ottenuta a spese del corpo cellulare, essendo pur qui frequente la disposizione per cui le prime anse, più larghe di base, sono quasi accollate al soma, e le altre vanno man mano allontanandosi e impicciolendosi, (a delta), onde dànno molta somiglianza con una porzione del corpo cellulare che fosse soccavata da lacune.

Una volta m'imbattei in una cellula che più dava tale illusione. Era un elemento oblungo, e da uno dei poli, a breve distanza un dall'altro, partivano due prolungamenti che costituivano l'apparecchio fenestrato; la doppia origine rendeva difficile discernere se si trattasse dell'estremità del soma formata a maglie o dei prolungamenti intrecciantisi. Assente il tipo sfrangiato. Nuclei satelliti piuttosto scarsi, al solito. Solamente qualche volta si potevano dire aumentati. Al Nissl erano, infatti, più numerosi.

Come ho accennato alla lunghezza di alcuni prolungamenti cellulari, debbo anche dire ch'essi, molto convoluti nella regione endocapsulare, decorrevano poi con leggere flessuosità e senza mai fare ansa negli spazi intercapsulari. Di contro a questo fatto stava l'altro che questi spazi si mostravano, al Nissl, quasi altrettanto ricchi di elementi connettivi quanto le capsule istesse. La constatazione, su cui mi prometto tornare in altro scritto, parmi poco favorevole all'ipotesi che vorrebbe far risalire ai nuclei satelliti e alle cellule di Cajal la formazione del glomerulo iniziale, del fenestramento, dello sfrangiamento. Almeno meccanicamente, le condizioni non mutano, si può dire, entro e fuori la capsula, mentre cambia la morfologia dei prolungamenti cellulari; e quanto alle azioni chimiche che presuntivamente possono ammettersi, esse sono di tutti i connettivi, non della sola nevroglia o dell'elemento di questa o di quella forma.

Per finire mi resta ad accennare ad un'ultimo reperto concernente le fibre dei fasci nervosi intragangliari. Qua e là esse mostravano delle formazioni a mazza, terminali, per lo più a somiglianza di clave ovoidi molto allungate, perfettamente simili alle

mazze descritte nei nervi sezionati e coincidenti, per localizzazione, alle forme disegnate da Marinesco e da lui ritrovate, appunto, nei fasci intragangliari di alcuni casi di tabe (1).

***

Lo scopo di questo scritto essendo limitato a delle constatazioni di morfologia cellulare, lascio da parte qualunque interpretazione; tuttavia parmi che si possa, dalle descrizioni date, venire a qualche deduzione.

Prima questa, che è molto probabile esistano, circa ai tipi cellulari dei gangli sensitivi spinali, *differenze individuali* oltre che di *specie* ed anche indipendentemente dall'età e dallo stato di malattia. Non si spiegherebbero, altrimenti, le varietà di reperto tra il caso primo ed il secondo (in vecchi), tra il terzo e il quarto, essendo qui, per es. il soggetto più giovane anche quello più ricco in elementi fenestrati e più forniti di convoluti e di anse, e con più frequente terminazione estracapsulare. Lo stesso si può dire, nei quattro casi, circa il numero di terminazioni a sfera capsulata e la presenza di terminazioni a inspessimenti susseguentisi, a corona di rosario; non che di corpuscoli fenestrati; di tutti i tipi, insomma.

In secondo luogo io sarei portato a mettere una pregiudiziale per quanto riguarda la formazione del fenestramento, che farei derivare dai prolungamenti anzichè da una porzione disgregata del soma cellulare. È però possibile che reperti in questo secondo senso siano esatti negli animali, avendo già lo stesso Cajal rilevato che le cellule fenestrate sono nell'uomo più scarse e in genere meno complicate che negli altri vertebrati. D'altronde, alcuni tipi fenestrati, quali quelli riprodotti dalle fig. 10, 11, 13 del lavoro di Cajal parmi depongano più in favore delle mie osservazioni. Resta sempre probabile il significato fisiologico del fenestramento, come organo omologo al glomerulo dell'assone.

La cellula sfrangiata — salvo reperti positivi su più esteso ma-

(1) Marinesco, *Contr. à l'étude de l'histol. et de la pathog. du tabes — Semaine médicale,* 1906, n. 16.

teriale, a me non consentito, in ispecie di uomo ed animali sani — ritengo sia un tipo senile. Può darsi che compaia anche in istati patologici; ma l'espressione comune della grave malattia cellulare è la disgregazione del soma, la perdita dei prolungamenti e il corpuscolo caduco.

Riguardo agli elementi satelliti, infine, la massima riserva deve imporsi ai giudizi dati sui reperti di preparati all'argento ridotto; questo metodo non colorando che alcuni fra i detti corpuscoli. In linea generale—riservandomi a più ampia trattazione dell'argomento—non par molto probabile che la cellula satellite abbia una parte primaria nel modellamento del soma e delle appendici cellulari.

RECENSIONI

1. **Debeyre A.**, *Sur la prèsence des cellules dans les èbauches des racines antêrieures* (Sulla presenza di cellule negli abbozzi delle radici anteriori). « *Bibliographie Anatomique* » T. XVI, 4° fasc. 1907.

In embrioni di Selacei (Acanthias) l'A. ha potuto osservare che in uno stadio in cui non si notano neuroblasti differenziati e non esiste alcuna traccia di radice ventrale, esistono delle cellule midollari emigrate nel mesenchima circostante.

Questa emigrazione cellulare si può constatare in embrioni giovani, di 8 mm. per esempio, o nella regione caudale di embrioni più sviluppati. L'origine midollare, e per conseguenza ectodermica, di queste cellule, è incontestabile. Ricerche estese anche ad embrioni di rettili (Colubridae), inducono il Debeyre a concludere, che i gruppi di cellule preesistenti alle radici anteriori sono, tanto negli Ofidî che nei Selacî, d'origine ectodermica, ma che negli uni, esse provengono dal ganglio rachidico, negli altri dal midollo.

CUTORE.

2. W. **Rubaschkin**, *Eine neue Methode zur Herstellung von Celloidinserien.* (Un nuovo metodo per attaccare le sezioni in celloidina in serie) — « Anatomischer Anzeiger » Cod. XXXI. N. 1.

Ecco come bisogna procedere, secondo l' A.:

1° Distensione, col dito, su un portaoggetti di una piccola goccia di albumina glicerinata, preparata nella proporzione di 2 con 1.

2° Trasporto delle sezioni, per mezzo di una spatola, dal coltello del microtomo sul portaoggetti. Devesi evitare di trasportare molto alcool sul vetrino; ciò si può ottenere asciugando la spatola e la sezione su carta bibula.

3° Distensione accurata delle sezioni sul vetrino, in maniera da non presentare delle pieghe e da aderir bene in tutta la loro estensione, specialmente lungo i margini di esse.

4° Sulle sezioni così disposte viene versata una miscela di olio puro di anilina ed olio di garofani a parti uguali. Questa miscela deve rimanere sulle sezioni finchè queste non siano divenute trasparenti, ciò che, se non esiste alcool, avviene in 3-5 minuti.

5° Rese trasparenti le sezioni, la miscela degli olii si allontana facendola gocciolare dal portaoggetti, che viene immerso in alcool a 90° ed indi in alcool a 70°, dove si può conservare.

Le sezioni così disposte possono essere trattate in seguito coi comuni procedimenti; mentre non si possono però lavare in acqua, tollerano i trattamenti con iodio e con alcool acidulo.

Se si desidera allontanare la celloidina dalle sezioni, si porta il vetro, prima della colorazione, in alcool a 96° o assoluto ed in seguito in una miscela di alcool assoluto ed etere. Indi il vetro viene portato in alcool a 96°, a 70° e dopo si può sottoporre al trattamento che si desidera. CUTORE.

3. **Carpenter and Main,** *The Migration of Medullary Cells into the Ventral Nerve-roots of Pig Embryos.* (La migrazione di cellule midollari verso le radici nervose ventrali nell'embrione di maiale). — « Anatomischer Anzeiger ». Vol. XXXI, n. 11-12.

Studiando lo sviluppo dei nervi spinali nell'embrione di maiale, gli AA. sono stati condotti a prendere in considerazione la migrazione di alcune cellule midollari verso le radici ventrali.

Nell'embrione di maiale lungo 11 mm. hanno veduto delle cellule midollari accompagnare le fibre radicolari anche quando queste, uscite dal tubo neurale, passano nel mesenchima in forma di radici nervose ventrali. L'esame di sezioni di embrioni di gatto ha dimostrato che in quest'animale si trovano delle cellule midollari migrate, come nel maiale. In conseguenza, Carpenter e Main ritengono probabile che la migrazione di cellule midollari verso le radici nervose ventrali sia, negli embrioni di mammiferi, più frequente di quanto generalmente si ritiene. In queste cellule midollari che migrano dal tubo neurale, gli AA. credono di riconoscere le cosidette *cellule indifferenti* di Schaper.

Le ricerche di Gurwitsch, Bardeen ed altri tendono a far ammettere che le cellule allungate chè si collocano fra le fibre dei tronchi nervosi diventino le cellule della guaina di Schwann. Alcune di queste cellule allungate probabilmente provengono dai gangli spinali, come Harrison ha dimostrato sperimentalmente nelle larve di rana; altre potranno derivare dal mesenchima circostante, ma altre, gli AA. ritengono che siano elementi sfuggiti dal tubo midollare.

Più difficile ancora è il determinare se le cellule migranti indifferenti possono trasformarsi in cellule nervose periferiche, cioè dei gangli simpatici. Harrison, che ha studiato le cellule migrate nelle radici ventrali, in embrioni di salmone, ha messo avanti tale possibilità. Questo modo di vedere pone in diretta relazione genetica i neuroni motori simpatici con quelli cerebro spinali. In rapporto col quesito della possibile trasformazione delle cellule indifferenti migranti in elementi nervosi, è interessante ricordare che Schäfer e Koelliker hanno descritto cellule gangliari nelle radici nervose ventrali di gatto adulto, ed inoltre che in una precedente pubblicazione, Carpenter ha dimostrato che alcune cellule nervose del ganglio ciliare del pulcino sono derivate dalla parete ventrale cerebrale per migrazione di cellule indifferenti lungo il nervo oculomotore comune.

CUTORE.

4. G. L. **Gasparini**, *Una nuova stigmata regressiva nei degenerati.*— « Archivio di Psichiatria, Neurop. Antrop. crim. ecc. » Fascicolo IV-V, 1907.

Si tratta di una speciale conformazione della mano, dovuta soprattutto ad una straordinaria mobilità dei segmenti dal carpo alle ultime falangi. Di modo che si possono fare assumere alla mano le posizioni più anormali e più strane che non potrebbero essere raggiunte in un arto ben conformato se non a rischio di gravi lesioni nei ligamenti. Lo stesso fenomeno, solo un po' meno evidente, si riscontra anche nell'arto inferiore, dove i segmenti delle dita del piede si piegano, ancor essi, con facilità dal lato dell'estensione.

Tale anomalia, riscontrata in un epilettico omicida e studiata, nel 1906, dal Dott.r Masini con altra interpretazione, viene oggi riesaminata dal Gasparini, il quale, con l'osservazione e lo studio di altri casi, riesce a riavvicinarla alla normale ed esagerata labilità delle articolazioni delle scimmie, e quindi a diagnosticarla nient'altro che una grave stigmata regressiva di degenerazione.

MONDIO.

5. L. **Lattes**. *Destrismo e mancinismo in relazione colle asimmetrie funzionali del cervello.* « Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale » f. III, 1907.

Ammesso che il mancinismo dipenda dalla prevalenza dell' emi-

sfero destro sul sinistro, all'inverso cioè di quanto accade nel normale, ove si parla, invece, di destrismo, a nessuno dice l'A. era riuscito sin ora di precisare in che consiste questa prevalenza di un emisfero sull'altro. Recentemente però lo studio delle differenze che intercorrono nella disposizione dei solchi e delle circonvoluzioni dei due emisferi ha dato a lui e ad altri seducenti risultati.

Difatti lo studio antropologico del cervello ha fatto oggi intravedere come a destra tenda a prender maggior sviluppo la corteccia dei lobuli parietali e del lobo frontale anteriore (zone latenti o d'associazione di Hechsig, non in rapporto diretto con organi periferici), mentre a sinistra tendono a predominare le zone rolandica ed occipitale (zone eccitabili o di proiezione ed in rapporto con organi periferici). Di guisa che a manifestazione cerebrale di destrismo non è necessario supporre che l'emisfero sinistro sia in *toto* più sviluppato del destro, ma basta ammettere solo che le zone in relazione con gli organi periferici siano più estese a sinistra. Laddove nell'emisfero destro prevalendo le altre zone (associative), tanto da rendere il suo peso medio maggiore del sinistro, avviene che le funzioni che a dette zone competono, debbano appunto esercitarsi maggiormente a destra.

La distinzione funzionale tra i due emisferi non deve essere primitiva, aggiunge l'A., ma probabilmente ciò avviene progressivamente; — in corso di sviluppo si estenderebbero relativamente di più a destra le zone d'associazione, a sinistra quelle di proiezione, e parallelamente sorgerebbe anche un' asimmetria funzionale, la quale si manifesta solo col destrismo.

L'asimmetria cerebrale, quindi il destrismo, e l'evoluzione psichica debbono essere fenomeni in stretta correlazione.

Ciò premesso, seguita a dire l'A. — il mancinismo deve ritenersi che non consista in altro che in un rovesciamento dell'ordinaria asimmetria funzionale del cervello, allo stesso modo che può esistere un *situs vixerorum inversus;* — si tratta, cioè di una condizione organica dovuta realmente a variazione nello sviluppo del corpo, e perciò si può parlare in questo caso di *mancinismo costituzionale.*

Applica, infine l'A., questi concetti anzitutto al mancinismo degli *epilettici;* poscia a quello dei *delinquenti*, e viene alle se-

guenti conclusioni: 1° — Il destrismo è connesso ad asimmetrie morfologiche e funzionali del cervello. 2° — Esistono due specie di mancinismo: *a*) Mancinismo atavico-costituzionale, legato ad un'inversione delle asimmetrie cerebrali normali; *b*) Mancinismo patologico, manifestazione stabile di una lesione cerebrale sinistra, predominante negli epilettici e nei delinquenti.

MONDIO.

6. **Di Mattei,** *Le alterazioni cadaveriche del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nei morti per asfissia rapida meccanica* « Riv. sperim. di Fren.» 1907 fasc. 1°.

I risultati sperimentali dell'A. possono così riassumersi. Le lesioni della rete endocellulare sono quasi analoghe nell'asfissia per impiccamento e in quella di strangolamento: rarefazione della rete. scomparsa del cercine perinucleare, formazione di zone chiare per assottigliamento dei fili del reticolo, imperfetto differenziamento del nucleo. Nell'asfissia per annegamento vi è invece minor nettezza e delicatezza del reticolo, addensamento e ispessimento delle maglie (più alla periferia), lieve irregolarità nel decorso delle fibrille lunghe, smagliamenti per vacuoli, scomparsa del cercine perinucleare, presenza di zone chiare per assottigliamenti dei fili del reticolo, disintegrazione di esso in granulazioni, imperfetta differenziabilità del nucleo, diminuita colorabilità del reticolo. Gli elementi nervosi lesi in vita da una causa asfittica meccanica, entro fin quasi le 48 ore, post mortem mostrano un grado di resistenza quasi uguali degli elementi nervosi sani, in condizioni uguali. Iniziati gli effetti della putrefazione, questa decorre in genere più rapida e più intensa nella cellula nervosa alterata che nella normale. La diagnosi delle lesioni patologiche consecutive ad asfissia rapida meccanica è ancora possibile fino al secondo giorno dopo la morte. Dopo la 48ª ora circa non è più possibile la diagnosi differenziale tra gli elementi nervosi normali e quelli alterati, putrefatti. La decomposizione cadaverica ha caratteri diversi dall'asfissia per impiccamento e strangolamento, consistente nella mancanza di uniformità di alterazioni dell'elemento nervoso, in modo che nel medesimo taglio si trovano i diversi gradi di una stessa alterazione e alterazioni di diverso genere; e nella mancanza di un assoluto parallelismo tra le modifica-

zioni del reticolo fibrillare endocellulare e quelle delle fibrille lunghe e dei prolungamenti protoplasmatici e cilindrassili. L'asfissia meccanica ha influenza sull'andamento putrefattivo sin dal secondo giorno post mortem; la maggior rapidità di putrefazione si ha nell'asfissia per annegamento.

ESPOSITO.

7. **Besta**, *Ricerche sopra alcune proprietà del siero di sangue nella pellagra umana e nella pellagra sperimentale.* « Riv. sperim. di fren. » 1907 fasc. 1.

L'A. si è proposto di studiare: se il siero di sangue di pellagrosi possiede, in confronto del normale, proprietà biologiche caratteristiche, specifiche della malattia; se il siero di sangue di animali trattati con tossici pellagrogeni acquista, in confronto del normale, proprietà da ritenersi specifiche dall'intossicazione che si è provocata; se si possono desumere criteri favorevoli o contrari all'opinione che i fenomeni morbosi della frenosi pellagrosa siano devoluti all'azione diretta dei tossici aspergillari e penicillari.

Le ricerche ad hoc (potere tossico del siero di sangue, potere coagulante, attività precipitante dell'antisiero) gli hanno permesso concludere che: 1° il siero di sangue di individui affetti da frenosi pellagrosa non possiede, nei punti presi in esame, proprietà che si possano considerare come specifiche della malattia; esso si comporta come il siero normale. 2° uguale comportamento ha il siero di sangue di animali intossicati in modo acuto o cronico coi veleni aspergillari e penicillari. Il meccanismo fisiopatalogico a cui son dovute le manifestazioni morbose nel pellagroso è uguale a quella delle intossicazioni negli animali.

ESPOSITO.

8. **Sereni**, *Alterazioni istologiche nel midollo spinale causate da veleni maidici.* « Riv. sperim. di Fren. » 1907 fasc. 1°.

Questo scritto non è che una primizia di un vasto lavoro intrapreso, auspice Gosio, per dilucidare i numerosi ed importanti problemi etiologici e patogenetici della pellagra.

Quattro cani furono sottoposti per un tempo abbastanza lungo: due ad alimentazione esclusiva di mais indubbiamente sano; uno di

mais infettato col penicillo glauco ipertossico; uno ebbe, insieme al pasto ordinario patine secche sporificate di penicillo glauco ipertossico.

I midolli vennero fissati in liquido di Müller, e le sezioni colorate coi carmini, le ematossiline, col Weigert, Pal, nigrosina ecc., e col metodo Donaggio per le degenerazioni.

Le maggiori alterazioni furono riscontrate nei fasci piramidali crociati, senza netta delimitazione fra le zone degeneranti e le zone sane circostanti. Fibre degenerate sparse sono state riscontrate anche nei fasci piramidali diretti e fondamentali antero-laterali; nei cordoni posteriori; con variazioni relative all'intensità e all'estensione delle lesioni da caso a caso, ma sempre bilateralmente e simmetricamente.

Onde si vede, dice l'A., « che l'alimentazione maidica esclusiva ed abituale, anche se il granturco è sano, può produrre nei cani delle lesioni anatomo patologiche a carico del sistema nervoso centrale, che hanno un carattere sistematico ».

L'A. si fa l'obiezione, giustissima, che l'alimentazione maidica in animali carnivori debba aver conseguenze e ripercussioni sul reperto anatomo-patalogico.

ESPOSITO.

9. *Sull' istopatologia della corteccia cerebrale nello Stato epilettico.* Rivista riassuntiva delle pubblicazioni comparse sull'argomento dal 1901 ad oggi.

Pochissimi autori hanno riscontrato soltanto lievissime alterazioni; ad esempio Anglade (Centre nerveux d'épileptiques. Revue Neurol. 1902) trovò numerose cellule piramidali (metodo di Nissl) senza alcuna traccia di lesione: non vide altro che attorno alle cellule una proliferazione nucleare attiva di natura in gran parte nevroglica.

La maggioranza degli autori però hanno riscontrato gravi e diffuse alterazioni delle cellule e fibre nervose, dei vasi e della nevroglia, Kotzowskij (Zur Anatomie des Status epileptieus. Korfakoff'schas Journal für Neurol. and Psych. 1901) osservò nelle cellule cromatolisi, atrofia, talvolta rigonfiamento con deposito granulare e di pigmento, spostamento del nucleo, scomparsa delle fibre tangenziali e leggera degenerazione delle fibre di proiezione, iperemia, emorragie, trombosi, alterazione ialina dei vasi, infiltramento parvicellulare pe-

rivasale, aumento delle cellule negli spazi parivasali e pericellulari, ipertrofia neuroglica.

Marchand (Lesions du systéme nerv. central dans l'état de mal épilept. Bullettin de la Soc. anat de Paris, 1902) oltre le alterazioni sopra descritte mise in rilievo che i prolungamenti nervosi difficilmente si vedevano.

Alquier (Sur l'état des neurofibrilles dans l'épilepsie. Soc. de Neurol. de Paris. Seance du 12 Fèv. 1905) trovò che in certi punti corticali dove si riscontravano erosioni dovute nettamente a piccole emorragie sottopiali mancavano le neurofibrille.

Clark e Prout sono stati quelli che meglio hanno messo in evidenza le lesioni cellulari. Queste si riscontravano a preferenza nelle grandi piramidali del terzo strato. Oltre le alterazioni sopra descritte essi rilevarono anche forte vacuolizzazione, nucleo rigonfio, granuloso, spostato, senza più distinzione del reticolo carioplasmico, della membrana nucleare, la quale quando esisteva sempre mostrava contorno molto irregolare, nucleolo spostato.

In un recentiisimo lavoro, il Dott. Esposito (sull'istopatologia della corteccia cerebrale nello stato epilettico. Archivio di Psichiatria, Il Manicomio, 1907, N. 3) ha riscontrato che le maggiori alterazioni erano a carico della nevroglia, più spiccata nel primo strato molecolare (fortemente iperplastica ed ipertrofica) e dei vasi sanguigni (iperemia, emorragie parenchimatose, dilatazione degli spazi linfatici perivascolari, ispessimento delle pareti, proliferazione dei nuclei etc.) molto minori erano le lesioni cellulari (lieve e rara cromatolisi perinucleare, integrità delle fibrille endocellulari ed estracellulari, migrazione rara del nucleo verso la periferia, raro spostamento del nucleolo, prolungamenti con assenza di spine e con stato moniliforme dei dendriti, tutto ciò a preferenza nelle grandi e medie piramidali e cellule di Betz), riduzione e scomparsa delle fibre nervose nello strato più superficiale specie in rapporto diretto con la maggiore ipertrofia nevroglica.

L'intensità delle alterazioni fu più frequente e più pronunziata nelle circonvoluzioni centrali, poi nei lobi centrali e parietali: tranne la spiccata gliosi nel Corno d'Ammone.

I fenomeni di limitata cromatolisi perinucleare, lo spostamento, non d'alto grado, del nucleo e nucleolo, in un piccol numero di me-

die e grandi piramidali, la forte iperemia con emorragie, edema del tessuto sono, secondo Esposito, soltanto le alterazioni veramente acute ed unicamente imputabili allo stato epilettico.

Quanto all'apparato neurofibrillare endo ed extra cellulare nello stato epilettico recentissimi studi di Agostini e Rossi (Sulle alterazioni della sostanza reticofibrillare delle cellule nervose in alcune malattie mentali. Annali del Manicomio Provinciale di Perugia, Anno I, Fasc. I-II) mostrano lesioni ancor più gravi di quelle riscontrate dagli altri autori, cioè, qualunque sia la cellula corticale piccola, media, grande, le neurofibrille non hanno troppo evidente nel corpo la caratteristica disposizione a reticolo, si mostrano finissime, con debole affinità argentica (Metodo Ramon), granulose come se ogni fibrilla fosse costituita da minutissimi granuli disposti in serie.

CRISTIANI.

10. **A Marrassini,** *Contributo sperimentale allo studio della Fisiopatologia del cervelletto.* — Pisa tipografia Valenti 1906 e « Arch. ital. de Biol. » 1907. T. 47 fasc. 1, 20 aprile p. 135.

L'A. dopo una serie di demolizioni interessanti ora porzione di ciascun lobo laterale, ora porzioni del lobo medio, ora porzioni combinate del lobo medio e del lobo laterale, e dopo il taglio mediano longitudinale del verme variamente esteso è venuto alle seguenti conclusioni.

Nelle lesioni del cervelletto i fatti che si manifestano costantemente consistono in un'astenia, atonia, astasia, i quali soltanto in minima parte, subordinato uno all'altro, costituirebbero manifestazioni equipollenti di una stessa lesione.

La lesione di una zona situata sul limite mediolaterale della crura I^a^ determina fenomeni prevalentemente nell'arto anteriore omolaterali, fenomeni che si ottengono anche estendendo la lesione un po' medialmente nel verme e lateralmente nel lobo laterale contiguo. La lesione della zona media superiore dell'angolo formato dalle crura II^a^ col lobulo paramediano determina fenomeni a carico dall'arto posteriore omolaterale; fenomeni che si ottengono anche colla lesione di porzioni profonde attigue del verme.

La lesione delle parti posteriori del verme determina nell'animale tendenza a cadere in avanti, mentre la lesione delle parti ante-

riori e specialmente quella del culmen determina tendenza a cadere all'indietro.

Questi fenomeni di deficienza sono talora preceduti, talora accompagnati da fenomeni variamente intensi d'irritazione onde talora la loro classificazione viene abbastanza difficile.

Ai fenomeni di deficienza seguono fenomeni di compensazione funzionale consistente specialmente in flessione della colonna vertebrale dal lato della mutilazione, ed abduzione degli arti di quello stesso lato; e quindi in un tempo relativamente breve si hanno fenomeni di compensazione organica, onde l'animale torna in condizioni perfettamente normali.

Secondo l'A. quindi esisterebbe una spiccata differenza tra la funzione del verme e quella de' lobi laterali, poichè mentre questi lesi nella loro parte più esterna non determinerebbero che una leggera astenia omolaterale, e lesi nella loro parte più interna fenomeni a carico di ognuno degli arti omolaterali, le varie demolizioni del verme produrrebbero fenomeni a carico dei muscoli del tronco, onde si avrebbero oscillazioni anteroposteriori, tendenza a cadere in avanti (lesioni delle parti posteriori), od all'indietro (lesioni del culmen).

Con questo meccanismo l'A. spiega il perchè nell'uomo i feno meni cerebellari siano apprezzabili quasi esclusivamente quando rimane compromesso il verme.

Inoltre egli tenderebbe a considerare il cervelletto in rapporto alla stazione ed alla deambulazione alla medesima stregua della midolla spinale, ponte e bulbo in rapporto a tutte le altre singole contrazioni muscolari. Così, a mo' d'esempio, mentre per la semplice flessione od estensione di un arto posteriore entrerebbero in campo stimoli che dalle zone motrici rolandiche si farebbero sentire direttamente sugli elementi delle corna grigie anteriori della midolla spinale lombare, per gli stessi movimenti che si compiono nella deambulazione, verrebbe stimolato il centro che esiste per l'arto posteriore nel cervelletto, e questo alla sua volta per le numerose connessioni bilaterali esistenti nel cervelletto stesso determinerebbe anche tutte le altre contrazioni complementari necessarie a mantenere il centro di gravità sopra un asse situato all'interno della base di sostegno.

In questo modo l'A. spiegherebbe anche la ragione per cui alcuni fenomeni patologici ad esempio l'astenia hanno luogo solamente in rapporto alla stazione eretta ed alla deambulazione, mentre invece possono scomparire in condizioni differenti.

ALESSI.

11. **Dott. Spiro Livierato,** *Del modo di comportarsi dei riflessi superficiali e profondi in alcune infezioni acute.* — « Gazz. degli Osped. e delle Cliniche » 1907, n. 102.

L'A. studia il modo di comportarsi del riflesso ipogastrico e del rotuleo in varie malattie infettive nell'acme del periodo evolutivo.

Da queste ricerche risulta specialmente una dissociazione nel comportamento dei riflessi superficiali e profondi, in appoggio alla teoria della diversa sede delle due categorie di riflessi, secondo le vedute di Jendrassik, van Gehuchten ed altri.

Pensa infatti l'A. che le tossine che si producono nelle diverse infezioni dieno origine a questa dissociazione a seconda che per ragione di elettività agiscano sull'uno o sull'altro centro.

ALESSI.

12. **I. Fraenkel,** *Die infantile cerebrale Hemiplegie.* (L'emiplegia cerebrale infantile). — « Zeitschrift für orthopädische Chirurgie » 1907, vol. XV.

Da uno studio di 60 casi, l'A. è venuto alla conclusione che l'emiplegia cerebrale infantile sia rappresentata da un insieme di sintomi d'origine vascolare, che si possono essere stabilite nella vita fetale, durante il parto o nella prima infanzia.

Per l'etiologia vanno ricordate: la sifilide congenita, la meningite, l'encefalite, nonchè il parto prematuro e l'applicazione del forcipe.

Anche le malattie infettive possono dar luogo indirettamente a questa sindrome, in quanto che colpiscono più intensamente una data regione del cervello già predisposto. ALESSI.

13. **M. Courtellemont,** *Paraplègie spasmodique familiale.* (Paraplegia spasmodica familiare). « Revue neurologique » N. 20-1907.

L'osservazione riguarda un uomo di 51 anno, di cui la madre, morta all'età di 65 anni, un fratello, morto all'età di 47 anni, ed

una sorella, tutt' oggi vivente, sono stati tutti affetti da paralisi degli arti inferiori, presso a poco con la stessa modalità e circa alla stessa età con cui si presentò all' A., il caso che oggi illustra.

La nozione d' eredità similare così evidente non lascia alcun dubbio all' A. sulla diagnosi di *Paralisi spasmodica familiare.*

MONDIO.

14. **Pier Francesco Arullani**, *Sopra un caso di apoplessia meningea traumatica.*— « Gazz. degli Osped. e delle Clin. » N. 111-1907.

L' A., riferisce un caso di emorragia meningea traumatica con esito in guarigione in seguito ad atto operatorio sul cranio. La diagnosi fu fatta specialmente in base all' esame del liquido cefalo rachidiano estratto colla puntura alla Quincke, il quale presenta i caratteri di un trasudato e non di un essudato.

L' A. poi discute ampiamente la diagnosi differenziale fra emorragia capsulare, la meningite emorragica e la forma emorragica della meningite tubercolare.

ALESSI.

15. **M. Ascoli**, *Per la diagnosi dei tumori dell' angolo ponto-cerebellare* — « La Clinica medica italiana » N. 6. Giugno 1907.

L' A., riferisce minutamente la storia clinica di un raro caso di tumore dell' angolo ponto-cerebellare e ne fa ampia discussione. La puntura cranica esplorativa convalidò la diagnosi, e l'autopsia dimostrò l' esattezza della localizzazione diagnostica stessa.

Dai varii sintomi osservati l' A. conclude che: « Un tumore « dell' angolo ponto cerebellare di un lato può condurre a paralisi « periferica alterna dell' acustico e trigemino del lato stesso e del- « l' ipoglosso del lato opposto; e che è possibile raggiungere senza « danno una neoplasia di tal sede colla puntura di saggio ed ac- « certarne definitivamente la diagnosi coll' aspirazione di frammenti « di tessuti. »

ALESSI.

16. **Amedeo Gasparini**, *Disturbi della sensibilità nei tubercolosi* — « Gazz. Osped. e Clinica » N. 111, 1907.

Riferisce 10 osservazioni personali di individui con tubercolosi polmonare, nei quali si notano varii sintomi nervosi, fra i quali è più frequente l' iperestesia muscolare.

Riassumendo poi e commentando la sintomatologia osservata, conclude che i fenomeni nervosi non vanno sempre di pari passo coll' evoluzione del processo specifico, ma che essi sono piuttosto la espressione di uno stato tossico-emico in individui che hanno un sistema nervoso molto vulnerabile.

ALESSI.

17. **Carlo Besta**, *Sopra il significato della sindrome oculare di Cl. Bernard-Horner negli epilettici* — « Il Morgagni » Numero 10, Ottobre 1907.

A seguito di altre pubblicazioni relative all' osservazione di manifestazioni funzionali emilaterali negli epilettici, l' A. studia in questi, riferendone 11 casi, la sindrome oculare di Cl: Bernard-Horner e ne deduce le seguenti conclusioni:

« 1. Negli epilettici è abbastanza frequente osservare segni di « minore attività funzionale dell' orbicolare delle palpebre da un « lato del corpo, esplicantesi per lo più con incapacità alla chiu- « sura isolata dell' occhio, talvolta anche con maggiore ampiezza « della rima palpebrale. »

« 2. Negli epilettici è pure abbastanza frequente osservare « asimmetria pupillare, per lo più in modo che la pupilla è più am- « pia dal lato meno attivamente funzionante. »

« 3. In qualche caso si può avere l' associazione dei due fatti « accennati sopra, e cioè maggiore ampiezza della rima palpebrale « e maggiore ampiezza della pupilla. »

« 4. I fenomeni funzionali che gli epilettici presentano a carico « dei muscoli oculari costituiscono perciò un dato di più, che si « coordina con leggi costanti agli altri, per far supporre in essi la « esistenza di una pregressa alterazione cerebrale. »

ALESSI.

18. **A. Souques** et **A. Barbè**, *Tabes et syringomyèlie.* (Tabe e siringomielia) — « Revue neurologique ». N. 18, 1907.

Gli AA. hanno avuto l' occasione di studiare un caso di tabe associato a siringomielia.

Detto studio interessa una donna di 50 anni, la quale contaggiata a 26 anni circa da sifilide, ebbe, durante la vita, dai 30 anni in poi, a presentare gradatamente e lentamente i seguenti sinto-

mi: incoordinazione degli arti, segno di Romberg, abolizione dei riflessi tendinei, considerevole ipotonia, disturbi della sensibilità subiettiva ed obiettiva, esagerata sensibilità tracheale e linguale, perdita del senso stereognostico, disturbi vescicali, costipazione, segno di Argyll Robertson; e poi, in ultimo, spiccata cachessia, disturbi trofici e fenomeni bulbari con tachicardia e polso a 104. Avvenuta la morte e fatta l'autopsia, asportando il sistema nervoso, nel midollo spinale macroscopicamente e microscopicamente veniva riscontrato per tutta l'altezza del midollo; una sclerosi dei cordoni posteriori con tutte le lesioni classiche della tabe, e poi la presenza di un esteso glioma cavitario.

Premesso ciò gli AA. si domandano se si tratta in questo caso di una associazione puramente fortuita, come potrebbe far pensare la rarità di casi simili, ovvero non si tratti piuttosto di rapporti intimi fra tabe e gliosi midollare. Cioè a dire, la sifilide che è l'origine della tabe, non sia in determinati casi ancora la causa della siringomielia. La stessa etiologia sifilitica del resto che da alcuni si è notata nell'associazione della paralisi generale progressiva con la siringomielia.

MONDIO.

19. **L. Schnyder** et **Henri Claude**, *Definition et Nature de l'Hystèrie.* — (Definizione e Natura dell'Isteria) III Rapport de XVII° congrés des médecins aliénistes et neurologistes à Genève — Lausanne 1-6 aôut 1907 — « Revue neurologique » 30 aôut 1907, N. 16.

Per quanti sforzi si sono fatti sin oggi onde far rientrare l'isteria nei limiti precisi di un'entità morbosa a sè, dando di essa un'esatta definizione, è stata sempre opera infruttuosa, dappoichè si è recentemente sempre più accentuata la tendenza di rifiutare all'isteria il carattere di una entità morbosa a sè, per farne piuttosto una forma di alterazioni psichiche comprese sotto il nome di *psiconevrosi.* Difatti dice Schnyder, l'isteria si presenta sotto differenti aspetti secondo le condizioni etnologiche e sociali dell'individuo. Se gli stati isterici, seguita a dire lo stesso autore, derivano da transizioni insensibili della mentalità ordinaria; se le modificazioni isteriche della mentalità sono costituite dall'esagerazione e perver-

sione delle reazioni psichiche e psico fisiche che si incontrano nell'individuo normale; la base di tutte le manifestazioni isteriche si deve trovare nelle mentalità del fanciullo, e si può parlare perciò di una isteria infantile fisiologica. L'isteria quindi dell'adulto è direttamente legata a certe condizioni fisiche, che rappresentano una regressione della mentalità verso il tipo infantile, caratterizzata sopratutto da una deficienza di giudizio logico. Cosicchè l'isteria può considerarsi secondo l'autore come un modo di reazione anormale dell'individuo in presenza delle esigenze della vita, o meglio ancora: l'Isteria sarebbe una malattia dell'evoluzione dello spirito umano, una insufficienza dello sviluppo della mente.

L'A. infine dopo aver distinte nell'isteria le forme *evolutive,* le forme degenerative e le forme sintomatiche, passa a considerare i motivi per i quali l'isteria si appalesa nei tempi odierni più frequentemente che non soleva nel passato, occupandosi in ultimo dell'avvenire che ad essa è serbato.

***

Mentre lo Schnyder si ferma sullo studio di questi due problemi testè accennati, H. Claude nell'istesso congresso trattando lo stesso argomento ma con vedute più larghe, dopo aver detto: i sintomi isterici non hanno niente in se di caretteristico e non meritano questo nome se non nel caso che si sviluppano sul terreno di uno stato isterico o si dissipano o sono influenzati da un terreno psichico e possano sparire senza lasciar traccia, definisce con Reymond, la psiconevrosi isterica non altro che una maniera speciale di reagire e di sentire da parte dell'individuo affetto, una modificazione particolare di dinamismo nervoso caratterizzato da un disturbo nel buon andamento dei riflessi corticali o sotto corticali. Questi inibiti o eccitati producono la dissociazione delle operazioni fisio-psicologiche, il funzionamento isolato e senza controllo, donde il venir fuori delle sindromi nervose più o meno durevoli, in dipendenza dei diversi dominî da cui dipendono questi riflessi. H. Claude si ferma alquanto sugli attributi del nervosismo che l'isterico conserva, amplifica e trasforma, indagando in che consista questa trasformazione, e come essa si effettua per costituire poi la manifestazione isterica; per venire poi a riassumere così le sue idee: « l'isteria può essere considera-

ta come una diatesi che piglia la sua origine in uno stato costituzionale del sistema nervoso, il nervosismo, caratterizzato da una deficienza di orientazione nei processi riflessi elementari, psichici od organici. Essa trae il suo carattere dalla facoltà che il soggetto acquista di isolare certe percezioni o appercezioni lasciando loro prendere una tale importanza che essi esercitano un'azione dinamogena considerevole su certe funzioni, e ciò in grazia di altre percezioni e appercezioni che erano rimaste nell'ombra.

***

Alla discussione lunga e diffusa di questo argomento: *la definizione dell'isteria* — pigliano parte Raymond, Bernheim, Pailhas, Terrien, Sollier, Claparède, Mendicini, Babinski. Esaurito questo argomento si passa alla seconda questione: allo studio cioè della natura dell'isteria.

Janet ritiene trattarsi di un indebolimento della facoltà della sintesi psicologica, di una debolezza della volontà, di un restringimento del campo della coscienza. Per Schneider: le modificazioni isteriche della mentalità riposano sulla mancanza di giudizio e di Critica agionante. Per Claparède: l'isteria è da paragonarsi al sonno; — difatti egli la considera come uno stato di disinteressamento, di distrazione parziale sistematizzata.

MONDIO.

20. **Dr. Ettore Levi,** *Lo studio grafico del Clono del piede e la sua importanza nella Clinica.* — « Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität » — Festschrift, 1907, XVI Bd. p. 26.

L'A. ha voluto ricercare col metodo grafico se il fenomeno comunemente detto del « Clono del piede » abbia nelle diverse affezioni del sistema nervoso una fisionomia diversa, e se si possa perciò valersi di tale differente espressione grafica per differenziare il *Clono vero* delle malattie organiche, dallo *Pseudo-clono* che si può ottenere anche da individui normali, da simulatori, e sopratutto da nevropatici.

Di 15 soggetti a lungo studiati dall'A., 7 erano certamente affetti da forme organiche del sistema nervoso centrale: orbene lo studio grafico mise in evidenza che il clono del piede si presenta

con caratteri costantemente identici in tutti i casi puramente organici, non complicati cioè da una concomitante nevrosi.

Tale *Clono vero* si provoca con facilità e perdura a lungo senza alcuna partecipazione volontaria di attività muscolare per parte del paziente: graficamente esso si caratterizza sempre per l'identità assoluta di altezza delle singole oscillazioni che si susseguono ad intervalli perfettamente uguali, e per il numero delle vibrazioni che oscilla tra un minimo di 4, ed un massimo di 7, con una media di 6 vibrazioni al 1″. L'aumento della pressione sul piede oscillante non determina nè accrescimento della velocità, nè altre modificazioni nel tipo della grafica all'infuori di un aumento relativo della estensione delle singole oscillazioni.

Caratteri invece molto differenti e variabili presenta lo *Pseudo-clono* che l'A. studiò sopratutto in forme conclamate di Isteria ed in alcuni comuni pazienti con disturbi nervosi più o meno vaghi.

Lo Pseudo clono non può esser provocato se il paz. non interviene volontariamente esercitando una lieve contrapressione attiva; esso può esser reso più evidente o anche provocato *ex novo* colla educazione e colla suggestione. Graficamente si caratterizza per la assoluta ineguaglianza delle singole oscillazioni e per la diversità di distanza tra esse: la sua velocità media è lievemente superiore a quella verificata nel *clono vero,* ma a tale dato differenziale non può darsi troppo valore. Le grafiche della *Pseudo clono* mostrano un inesauribile varietà di tipi, mentre costante è la fisionomia del *Clono vero* indipendentemente dalla forma morbosa.

La simulazione del *Clono vero* è impossibile; la simulazione dello *Pseudo-clono* può raggiungere invece tale perfezione che la distinzione clinica del *Clono vero* non è attuabile senza l'ausilio del metodo grafico per cui si mettono in evidenza differenze minime non determinabili coi comuni mezzi.

La sommazione di stimoli periferici specialmente vibratorii e l'affaticamento possono produrre esagerazione dei riflessi tendinei ed anche comparsa di fenomeni clinici che però non assumono mai in individui non affetti da forme organiche del sistema nervoso, la espressione grafica propria del *Clono vero,* mentre possono darci quella caratteristica dello *Pseudo-clono.* Tale influenza eccitatrice sui centri spinali di stimoli periferici, può esser utile per rendere ma-

nifesti fatti clonici latenti e perciò non atti ad essere studiati con quell'esattezza che solo si ottiene dal metodo grafico.

L'A. infine ha rilevato che nelle grafiche di *Clono vero* ed in quelle più regolari di *Pseudo clono,* la frequenza delle oscillazioni è indipendente dalla loro ampiezza, fatto questo già dimostrato da *Boèri* nello studio dei tremori in genere che tutti sottostanno alla legge di Galilei sull'Isocronismo delle piccole oscillazioni del pendolo.

21. **Forlì,** *I fenomeni psichici dell'emicrania e i rapporti di questa con l'epilessia.* « Riv. sperim. di fren. » 1907 fasc. 1°.

Non di raro disturbi psichici, ordinariamente lievi, precedono e seguono l'accesso emicranico o insorgono nell'acme dell'accesso e vanno man mano diminuendo (senza essere direttamente dipendenti dal dolore, ma effetti di un'unica causa).

Prevalgono i fenomeni psicosensoriali, in ispecie a carico della vista e dell'udito, e si va dalle allucinazioni elementari fino alle allucinazioni figurate più complesse. I fenomeni psicosensoriali esistono anche all'infuori di isterismo, epilessia ecc. nei soggetti, e non esplicano apprezzabile influenza sulla condotta del malato. Emicrania ed epilessia si svolgono sul fondo della predisposizione neuropatica, ma sono essenzialmente differenti fra loro ed hanno ciascuna una genesi propria ed una speciale evoluzione. Esistono poi emicranie sintomatiche, che rientrano per lo più nel gruppo delle epilessie sensoriali; altre sono in rapporto alla tabe, alla paralisi progressiva, a malattie a focolaio del cervello.

ESPOSITO.

22. **W. Wulfing-Luer,** *De la pathologie nerveuse et mentale chez les anciens Hèbreux et dans la race juive.* (Intorno alla patologia nervosa e mentale degli antichi ebrei e della razza isdraelitica). « Thèse de Paris. » 1907; Steinheil, Èdit.

In questa tesi l'A. tratta della patologia nervosa e mentale presso gli Ebrei e mette in evidenza un fatto, in parte già noto, cioè che in essi sono molto frequenti i disturbi funzionali del sistema nervoso centrale, mentre ne sono più rare le lesioni organiche. Anche la paralisi progressiva è assai frequente negli ebrei.

Riferisce questa maggior disposizione a psico-nevrosi al fatto

della consaguineità nei matrimoni, alle persecuzioni in tempi passati, all' isolamento e al lavoro indefesso sia intellettuale, sia commerciale. ALESSI.

23. **Anglade** et **Latreille**, *Les lèsion du cervelet dans la paralysie générale.* (La lesione del cervelletto nella paralisi generale) « L'encèphale » N. 10-1907.

Gli AA., notando come pochissime sono state sin oggi le ricerche anatomo-patologiche fatte sul cervelletto degli affetti da paralisi generale progressiva, eseguono un accurato studio istologico su tutti i cervelletti che durante lo spazio di 7 anni è occorso loro di asportare da individui morti, appunto, per la predetta malattia. Constatano che solo un terzo circa dei cervelletti esaminati non presentarono alterazioni notevoli; la maggior parte, invece, presentavano: sempre infiammazione delle meningi cerebellari, con diversa localizzazione, e poi una cerebellite interstiziale interessante le cellule dello strato molecolare, la zona delle cellule di Purkinie, lo strato dei granuli, e la sostanza bianca.

Illustrano gli AA. siffatto studio con 6 figure istologiche e concludono dichiarando : 1°) di essersi formata la convinzione che il processo meningo-corticale del cervelletto, appartenente a paralitici, è assai caratteristico: non si trova nè nel cervelletto senile, nè nell' atrofia cerebellosa di qualunque origine essa sia. — 2°) che una sola malattia potrebbe, forse, riprodurre lesioni analoghe a quelle cerebellose sopra notate; ed è questa l' idiozia per meningo encefalite, di cui, per ora, è sicuro che le alterazioni macroscopiche, descritte da Bourneville, somigliano completamente a quelle riscontrate nel cervelletto dei paralitici, perchè dagli stessi AA. riscontrate. MONDIO.

24. **Ricca**, *Il problema odierno della melancolia* « Riv. sperim. di Fren. » 1907, fol. 1°.

Tratta essenzialmente della questione di classificazione clinica della melancolia, se v'è una depressione ricollegabile alla psicosi maniaco-depressiva e una melancolia involutiva, secondo la concezione Kräpeliniana. Dall'esame dei suoi pazienti egli trova che nella fase depressiva l'arresto psichico manca nel 20 % dei casi, l'ansia è pre-

sente nell'8 %, le idee deliranti nel 12 %; e che nella melancolia involutiva l'arresto psichico è presente nel 14 %, l'ansia è assente nel 7 %, le idee deliranti nel 7 %. Vi son poi casi con una posizione di mezzo: arresto psichico assente nel 35 %, idee deliranti presenti nel 35 %, ansia presente nel 14 %. Queste cifre inducono l'A. alla conclusione: « la malinconia, in qualsiasi età si manifesti, non presenta caratteristiche stabili, all'infuori della depressione e della tristezza. Le melancolie involutive preferiscono certi sintomi e il contrario fanno le melancolie giovanili: ma si tratta solo di prevalenza, non di sintomi caratteristici ».

L'esame di statistiche (non proprie) gli dimostra poi che i casi di melancolia pura, esclusa l'involutiva, sono abbastanza numerosi, tanto da dover essere considerati a sè, come una specie clinica, non come una varietà.

« L'ipotesi Kräpeliniana della melancolia (fren. man. depr. e mel. invol.) deve rimanere, almeno per ora, nel campo degli studii teorici, i fatti non l'hanno ancora autorizzata a scendere nella pratica ».

ESPOSITO.

25. **A. Antheaume** et **Ro. Mignot.**—*L'Hyperhidrose dans la démence précoce* (L'Iperidrosi nella demenza precoce) « L'encéphale » n. 8. 1907.

Fra i disturbi secretorii e vasomotorii che frequentemente si osservano della Demenza precoce, gli AA. richiamano l'attenzione sulla frequenza dell'iperidrosi, la quale è stata da loro osservata approssimativamente nel 25 % dei casi.

Essa suole verificarsi non in dipendenza di stati emozionali o di costituzione erpetica; nè per elevazione di temperatura o per agitazione motoria; ne è soltanto localizzata alle mani; ma suole manifestarsi spesso in forme di vere crisi sudorali parossistiche e generalizzate, come agli AA. è occorso, appunto, di osservare in due casi identici, i quali erano in dipendenza piuttosto di stati iniziali di demenza precoce e propriamente nella varietà catatonica. Stabiliscono essi un rapporto fra la scialorrea e l'iperidrosi.

MONDIO.

26. **O. Pini,** *Sul potere diastasico della saliva nei diversi periodi della frenosi circolare e nella « dementia praecox ».* — « Clinica moderna », fasc. 21, 1907.

L'A. valendosi di svariati metodi di ricerca ha esaminato il potere diastatico salivare sopra non meno di 150 ammalati fra dementi precoci e circolari. Egli ha trovato che in tali ammalati la saliva si presenta più viscida e torbida che nei sani, con densità press'a poco eguale, che presenta i caratteri della saliva detta dai fisiologi simpatica, che il suo potere amilolitico nei dementi precoci è aumentato. Nei circolari esso è più spiccato durante gli stati di lieve agitazione psico motoria, mentre esso mostrasi diminuito fino ad essere inferiore a quello dei sani allorquando l'agitazione è eccessiva e di lunga durata.

ALESSI.

27. **Abel Albes** et **Renè Charpentier,** *Psychose systématisée chronique à forme querulante. Constitution paranoïaque, idée prévalente, interprétations délirantes.* (Psicosi sistematizzata cronica a forma querilante. Costituzione paranoica; idea prevalente; interpetrazioni deliranti) « L'encephale » — n. 8. 1905.

Fra il delirio di *interpretazione* e la pazzia dei *perseguitati-persecutori,* secondo gli AA. esistono dei sintomi comuni e dei sintomi differenti, i quali rendono possibile la diagnosi delle due forme. Premesso ciò enumerano dapprima, e brevemente, tanto i sintomi comuni ad entrambi come i sintomi proprii a ciascuna forma, per venire, poscia, ad affermare che la difficoltà di tale diagnostico spesso è dovuta alla possibilità di presentarsi, nello stesso individuo, tanto « *l'interpetrazione delirante* » quanto la pazzia dei « *perseguitati-persecutori* ».

A conferma di questo concetto presentano gli AA. dettagliatamente, una osservazione clinica, che classificano, in ultimo, fra i « *delirii paranoici* a base di *rappresentazioni mentali esagerate od ossessive,* che più acconciamente, essi stessi aggiungono, potrebbe classificarsi, giusta la proposta di M. Dupré, fra « *i delirii paranoici ad idee prevalenti* ».

MONDIO.

28. **Mirman**, *Enquête sur l'importance du role joué dans l'aliénation mentale par l'alcool et les boissons à base d'alcool.* (Inchiesta sull'importanza dell'alcool e delle bevande alcooliche nella pazzia). — « Annales medico - psychologiques ». An. 1907. N. 2, pag. 246.

È un breve e chiaro riassunto del rapporto presentato al Ministro dell'interno nell'inchiesta fatta in proposito negli asili di alienati in Francia. Sono stati raggruppati i casi di alcoolismo puro, i casi in cui l'alcool ha agito su individui originariamente predisposti, i casi in cui l'azione dell'alcool deve considerarsi solo come concausa. Nell'insieme tutti questi ammalati raggiungono l'alta cifra di 9,932 sopra una popolazione totale di 71,547; rappresentano quindi il 13,60 %.

Considerati in rapporto all'età degli infermi sono in maggior numero dai 40 ai 50 anni. L'absinthe e l'acquavite sono le bevande più dannose.

Dai dati statistici raccolti in 36 dipartimenti si rileva che nel 1897 gli alienati alcoolisti erano 2,540 mentre nel 1907, dopo un decennio, ammontano a 3,988. Si ha, cioè, un aumento del 57 %. Tale considerevole aumento giustifica la viva preoccupazione che desta il dilagare dell'abuso delle bevande spiritose.

MASSARO.

29. **Moreira** et **Peixoto**, *Les maladies mentales dans les climats tropicause.* (Le malattie Mentali nei climi tropicali). — « Annales medico-psychologiques ». Ann. 1907, n. 1, pag. 58.

Gli AA. portano la loro attenzione sugli asili sparsi nel vasto territorio del Brasile che si estende nella zona tropicale tra il 5°, 10 Nord e il 33°, 46′ Sud.

In massima parte hanno potuto osservare direttamente; hanno completato le loro indagini con le notizie attinte dai colleghi a dalle statistiche. Essi, valutando i dati raccolti, credono di poter affermare che *non esistono malattie mentali climatiche;* che nel Brasile si osservano le stesse forme morbose che negli altri paesi del Nord e che i relativi quadri clinici non sono in alcun modo influenzati delle vicissitudini metereologiche o delle differenze climatiche delle varie regioni. Nessuna differenza inoltre essi costatano nei caratte-

ri clinici della stessa malattia in un soggetto europeo residente nel Brasile o in un indigeno. Solo il fattore individuale, dato dagli elementi organici, ereditarî, di educazione e di ambiente, determina quivi, come negli altri paesi, le diversità sintomatologiche.

Non sempre la critica dei fatti è improntata all'obbiettività serena; e qua e là si nota lo sforzo degli AA. ad attenuare la portata di alcuni dati, sopratutto intorno alla frequenza di speciali forme, che verrebbero ad infirmare la loro tesi.

MASSARO.

30. **Fratini**, *Stereotipie e fenomeni di automatismo negli alienati.* — « Riv. sperim. di Fren. » 1907, fasc. 1.

Studio clinico delle stereotipie, di cui l'A. propone la seguente classificazione secondo il criterio delle modalità cliniche:

1. stereotipie « dinamiche »
   - paracinetiche
     - movimento sistematizzato
     - stereotipia del linguaggio
   - disprassiche
     - manierismi
2. stereotipie « statiche »
   - acinetiche
     - atteggiamenti espressivi (stupore)
     - posizioni durante il sonno
   - ipercinetiche
     - catatonia

Secondo il criterio patogenetico la classificazione proposta sarebbe:

stereotipie
- di significato atavico
- da automatismo secondario
- speculari o mimetiche

Le false stereotipie si aggrupperebbero:

False stereotipie
- pantomima dei maniaci
- » passionale degli isterici
- » orgogliosa dei paran.
  - espansiva
  - contegnosa.
- sindrome di Gilles de la Tourette.

Seguono importanti considerazioni, non facili a un breve riassunto.

ESPOSITO.

31. **Laquerrière**, *L'électromècanotherapie; procédé de rééducation* (L'elettromeccanoterapia; processo di rieducazione).

Idem, *L'électricité agent de gymnastique (Electromécanotherapie)* (La elettricità agente di rieducazione. Elettromeccanoterapia) « Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences Congrès de Reims » Août 1907 « Arch. d'électr. méd. » août 1907.

Le contrazioni muscolari artificiali provocate dalle correnti elettriche formano il miglior procedimento per rieducare le paralisi isteriche, poichè l'elettricità è il solo mezzo che permette di dimostrare al soggetto che i suoi muscoli si contraggono; e, mediante l'impiego di resistenze, gli si prova di più ch'essi sono capaci d'un serio lavoro.

In ogni sorta di paresi, d'impotenze funzionali consecutive a traumi, il ferito prende l'abitudine di non fare funzionare certi muscoli e di servirsi con varii artifizî, di muscoli aventi delle azioni più o meno similari per realizzare certi movimenti.

Molte incapacità leggiere e permanenti dopo infortunî del lavoro hanno tali cause.

L'esercizio sistematico dei muscoli deficienti è certamente il miglior procedimento; ma quando l'infermo offre o evidente cattiva volontà o intelligenza troppo limitata, non si può riuscire a fargli compiere correttamente i movimenti volontarj che si desiderano.

L'applicazione d'eccitazioni elettriche adatte permette di far lavorare certi muscoli, escludendone altri. Si può dunque arrivare così a rieducare il soggetto, ciò che non si sarebbe potuto fare con niun altro metodo.

L'A. propone il nome di *elettromeccanoterapia* per l'insieme delle applicazioni elettriche destinate a produrre movimenti e preconizza inoltre di far compiere ai muscoli eccitati elettricamente un lavoro sopra resistenze artificiali.

Quando si vuole ipertrofizzare un muscolo nella ginnastica ordinaria, si sottopone a sforzi progressivamente crescenti. Con i dispositivi moderni che permettono di avere delle correnti galvaniche ondulate (Bergonié, Bordet) si ottengono delle contrazioni elettriche lente, che s'accrescono lentamente e son capaci di sollevare dei pesi.

L'A., appena scompare la reazione degenerativa, utilizza la

contrazione muscolare elettrica su resistenze progressivamente crescenti. Si hanno così tutti i vantaggi della meccanoterapia, per quanto riguarda l'effetto ginnastico, ed inoltre si ha l'azione trofica della corrente, e si localizza l'effetto rigorosamente ai soli muscoli che si vogliono eccitare, ciò che non è sempre possibile quando si è obbligati a far agire la volontà del soggetto.

AMABILINO.

32. **R. Steiner**, (Roma) *Jusqu' à quel point la radiothèrapie peut-elle remplacer le traitement chirurgical des tumeurs malignes.* (Fino a qual punto la radioterapia può sostituire il trattamento chirurgico nei tumori maligni). « Annales d'electrobioliogie » N. 2, 1907.

Sull' importante argomento, che interessa ogni elettroterapista, Steiner fece una diffusa relazione al 3° Congresso Internazionale d'elettrobiologia tenuto a Milano nel settembre 1906.

L' A. indica dapprima i vantaggi della radioterapia nel carcinoma del viso che è preferibile al trattamento chirurgico per questi motivi:

a) questo metodo applicato razionalmente non dà dolori;

b) esclude ogni azione cruenta ed i pericoli che sogliono accompagnarvisi;

c) non obbliga il paziente ad interrompere le sue occupazioni;

d) può applicarsi nei vecchi senza alcun pericolo;

e) Può limitarsi l'azione al tessuto ammalato sul quale i raggi agiscono di preferenza;

f) Infine si hanno delle cicatrici assai più fini e regolari di quelle che non possono aversi con una plastica anche ben riuscita, ciò che ha speciale importanza per gli epiteliomi del naso e delle palpebre.

Le recidive che si hanno in seguito al trattamento coi raggi X non sono, secondo Steiner, più numerose di quelle che conseguono alle operazioni chirurgiche; ma, anche nel caso d'una recidiva, può sempre procedersi ad una nuova applicazione, e si può, per prevenire questo inconveniente, continuare ad intervalli delle brevi applicazioni (*Lassar*).

Nei carcinomi delle labbra certo la questione si complica per la metastasi alle glandole sottomascellari; ma oltre che queste si ri-

sentono sempre dell'azione dei raggi sul focolajo primitivo, è dimostrato che un'applicazione sulle dette ghiandole con tubi duri, alla dose p. es. di 15 H, provoca un rimpicciolimento ed un indurimento di esse.

La quistione della durata di quest'effetto non può essere risoluta che dalla pratica ed in ogni caso, se deve intervenire la chirurgia sulle glandole metastatiche, si sarà sempre risparmiata una delle due operazioni.

Ciò che si è detto pei tumori del viso vale anche per i tumori più diffusi della pelle del corpo, nei quali si può anche associare il raschiamento alla radiologia.

Nei cancri delle cavità (nasale, mascellare, boccale, laringea), se non sono diffusi e non han prodotto estese distruzioni, si ottengono con la radioterapia dei risultati migliori che con la chirurgia (*Fittig*).

Anche nel cancro della lingua si è avuto qualche favorevole risultato, come nel cancro dell'esofago in cui si è ottenuto in qualche caso un notevole miglioramento.

Per i casi di cancro della mammella Steiner rileva che secondo numerose esperienze i noduli cancerosi superficiali cedono al trattamento radio-terapico, e che per l'invasione delle glandule ascellari il trattamento misto, chirurgico e radiologico, può dare dei buoni risultati; e cioè ablazione completa del tumore primario, ed applicazione radiologica sulle glandule ascellari, quest'ultima eventualmente anche dopo l'estirpazione chirurgica.

Un campo più fecondo per la radioterapia è quello delle recidive dei tumori operati del seno, per la maggior intensità d'azione dei raggi sui tessuti ulcerati e sulle masse neoplastiche poco profonde. Ed è in questi casi, in cui il chirurgo difficilmente può intervenire, che deve essere applicata la radioterapia la quale attenuerà almeno le sofferenze delle ammalate, ne rialzerà lo stato generale e ne prolungherà la vita.

Nei cancri non operabili del seno bisognerebbe sempre tentare la radioterapia non fosse che per la diminuzione delle sofferenze che essa arreca alle inferme.

Un'idea meno esatta noi abbiamo sull'efficacia della cura coi raggi X nei casi di carcinoma degli organi interni, perchè essi arrivano più difficilmente al radiologo; pure pei cancri dell'intestino

da autori americani e francesi vengono comunicati dei risultati molto soddisfacenti.

La stessa incertezza di risultati si ha per le forme che interessano gli organi genitali, sia per il piccolo numero che ne sono stati curati, che per lo stadio assai avanzato in cui sono stati rimessi al radiolago.

La radioterapia è di incontestabile efficacia nei sarcomi della pelle, e dà anche buoni risultati nella micosi fungoide, nei linfosarcomi superficiali e profondi, nei sarcomi, anche non operabili, che ha fatto diminuire o scomparire durevolmente (Kienboek) specialmente quelli della calotta cranica e del femore. Nei linfomi tubercolari e maligni i risultati sono stati meno incoraggianti; ma l'intervento chirurgico non ha dato certamente effetti più brillanti.

Steiner nega che la vera efficacia dei raggi X contro i tumori maligni debba attendersi, come vogliono alcuni chirurgi, dalla loro azione caustica, ma che invece consiste nella loro azione elettiva sui tessuti epiteliali. Egli sostiene che le recidive nei casi trattati con la radioterapia non sono più frequenti che nei casi curati chirurgicamente, e che le recidive dipendano dal fatto che alcuni nodi cancerigni non hanno potuto ricevere una sufficiente quantità di raggi. L'importanza di questo metodo di cura è dimostrata dai risultati ottenuti da Lassar in 700 casi e da Wossord in 130 casi identici di tumori maligni di cui la maggior parte furono guariti o posti in migliori condizioni dai raggi X.

Questi penetrano è vero poco profondamente (4-5 cm.) ed in poca quantità; perchè buona parte sono assorbiti dalla pelle, ma i continui miglioramenti apportati alla tecnica permetteranno sicuramente di oltrepassare questa profondità, mentre sin d'ora è possibile di eliminare i raggi assorbiti dalla pelle evitando così ogni danno per gli strati superficiali.

Per quanto lenta l'azione radioterapica essa agisce sempre più rapidamente di quanto tendano a crescere la massima parte dei tumori, tanto più che l'accrescimento di questi subisce un arresto abbastanza evidente per l'influenza dei raggi X.

L'azione dei raggi X non si esplica provocando un processo di cicatrizzazione, analogo a quello prodotto da agenti flogogeni, ma

agendo sugli elementi epiteliali e determinando una cicatrizzazione indipendente da ogni processo flogistico.

L' A. esaminando i risultati ottenuti colla *radiumterapia* conchiude ch' essa rappresenta un trattamento complementare della radioterapia e che è l' unico mezzo possibile per i tumori la cui sede non è facilmente accessibile con altri mezzi (carcinoma dell' esofago, ecc.) e per i tumori delle cavità aperte e delle mucose.

Ritiene che alla fototerapia, sia coi raggi ultra violetti, che rossi, appartenga un brillante avvenire nella cura dei tumori maligni.

AMABILINO.

33. *La cura dell' ipertensione arteriosa colle correnti d'alta frequenza.*

HUCHARD — *Sur la médication hypotensive*, Soc. Thérap., 25 Febbraio 1907; « Journal de Physiothérapie, 15 Marzo 1907.

DELHERM et LAQUERRIÈRE — *L'action des courants de haute fréquence chez les hypotendus*, Societé Thérap., 23 aprile 1967; « Journal de Physiothérapie, 15 luglio 1907.

MONTIER — *Résultats thérapeutiques de la d'Arsonvalisation*, 2.me Congrés interu. d' éléctrabiol., Berne 1902.

MORTIER e CHALLAMEL — *Sur 50 nouveaux cas d'hypertension artérielle permanente traités par la d' Arsonvalisation*, « Annales d' électrobiol. et de radiol. », fasc. IV, 1904.

DOUMER — *Courants de haute frequence et tension arterielle*, « Annales d'électrobiol. », pag. 361, 1906.

CHANOZ — *Les courants de haute fréquence. Leur action sur la pression sanguigne ecc.* « Annales d'électrobiol. », pag. 375, 1906.

BONNEFOY (Cannes) — *Sur les effects des courants de haute fréquence sur la pression arterielle*, « Medical electrobiology and rad. », Novembre 1906. Rifer. in « Anneles d'électrobiol », Marzo, 1907.

Recentemente Huchard alla *Societé de Thérapeutique* di Parigi è insorto contro l'abuso della medicazione ipotensiva, la quale, secondo lui, come tante altre pratiche terapeutiche di cui si è abusato, merita di essere richiamata a più sani criteri.

Egli comincia con l'osservare che non è facile misurare la tensione vascolare e che facilmente si può incorrere in un errore, fuorviati dall'autosuggestione. Per diagnosticare al suo giusto valore l'iper-

tensione arteriosa bisogna non basarsi solo sui dati ottenuti collo sfigmomanometro, ma anche sulla *stabilità del polso,* sul tipo inverso del polso nelle due posizioni verticale ed orizzontale e infine sulla *ripercussione diastolica a colpi di martello.*

L'ipertensione inoltre è uno dei sintomi della *presclerosi,* nella quale vi sono ancora due altri elementi clinici *l' insufficienza renale* ed i *fenomeni tossici* che sono d'una grande importanza e che hanno quasi sempre origine alimentare.

Ed ammesso dunque che le correnti d'alta frequenza abbassino temporaneamente la pressione arteriosa (sia pure di più e meglio che altri agenti fisici, massaggio, ginnastica, bagni carbo-gassosi o che alcuni medicinali come i nitriti, la trinitrina, ecc.) e che l'insufficienza renale possa essere vinta con farmaci come la teobromina, questi mezzi che s'indirizzano a un solo sintoma, l'ipertensione arteriosa, sono insufficienti perchè fanno abbassare la tensione vascolare solo in modo temporaneo *se non si ha cura di unirli sempre al regime alimentare latto-vegetariano ed ipoclorurato.*

L'A. dice che in questi ultimi tempi si è preteso che le correnti di alta frequenza dopo qualche seduta abbassano la tensione arteriosa per mesi ed anni, anche ad arteriosclerosi confermata. Ma egli con Rénon, Bissérié e Foveau non crede a questi risultati miracolosi, e chiede agli elettroterapisti che studiino l'azione delle correnti di altra frequenza con metodo seriamente scientifico.

Alla discussione presero parte altri membri della *Société de Thérapeutique.* Dubois si mostrò assai scettico sull'efficacia delle correnti d'alta frequenza, Larat ammise che circa un terzo degli ipertesi reagiscono a questa cura con l'abbassamento della pressione, e questi risultati favorevoli in alcuni casi persistono alcuni minuti, in altri alcune ore, in altri sono più durevoli.

Delherm et Laquerrière accennarono nella stessa seduta ai risultati da loro già ottenuti e che esposero poi più ampiamente in seno alla medesima società nella seduta del 23 aprile di quest'anno.

Dopo d'aver riassunto i metodi seguiti ed i risultati ottenuti dai precedenti sperimentatori gli AA. descrivono il dispositivo strumentale da loro adoperato che dicono sensibilmente agevole ai dispositivi già adottati dai precedenti elettroterapisti in modo da ottenere la

stessa qualità ed intensità di correnti già dagli altri esperimentata.

Prendevano la pressione arteriosa dopo che l'ammalato si era riposato per mezz'ora, indi lo sottoponevano alla D'Arsonvalizzazione nel grande solenoide senza porta. Impiegavano lo sfigmomanometro di Verdin e l'altro di Potain.

Essi ricercarono in 24 individui ipertesi le modificazioni della pressione arteriosa presa alle radicali, e trovarono in 2 casi un aumento della pressione precedente; in 17 casi una diminuzione di 1 a 3 centimetri di mercurio, in 5 casi una diminuzione di più di 3 centimetri. Gli AA. non attribuiscono valore alla diminuzione di meno di 3 cm. che può essere, secondo loro, dovuta a cause d'errore.

Ricercarono in 4 individui la pressione capillare, cioè la contropressione ch'è necessario di esercitare per fare impallidire i tessuti ed arrestarvi la circolazione, e si sono serviti del tonometro di Boulomie; non ottennero mai una diminuzione sensibile della pressione capillare.

Studiarono anche l'ampiezza del polso capillare col pletismografo di Hallion e Comte in 28 ammalati su cui furono fatti 57 esami e presi 115 tracciati.

Trovarono che il polso capillare diviene più ampio sotto l'azione delle correnti d'alta frequenza somministrate per mezzo del letto condensatore o della gabbia, ma questa modificazione non è considerevole.

Fondandosi su questi risultati conchiudono che l'azione ipotensiva delle correnti di d'Arsonval consecutiva a ciascuna seduta non è un fenomeno così costante come è stato descritto, che l'abbassamento durevole della pressione con la ripetizione delle sedute è molto meno costante e meno accentuato di quanto dicono alcuni autori, che non v'è notevole modificazione della pressione capillare, ma solo aumento dell'ampiezza del polso capillare.

I buoni effetti clinici sullo stato generale degli ammalati, che anche gli AA. hanno constatato, sono dovuti all'influenza che queste correnti hanno sulla nutrizione generale e sull'escrezione urinaria, forse per mezzo della modificazione del polso capillare.

Nella stessa seduta della *Societé Therapeutique* Dignat ricorda alcune esperienze fatte da lui insieme ad Apostoli, i cui risultati

furono però molto contradittori; tuttavia in certi ipertensivi vide la pressione rialzarsi, in certi ipertensivi abbassarsi.

Albert Weil ha visto costantemente, o quasi, aumentare l'ampiezza del polso nel corso di une seduta di d'Arsonvalizzazione. Sulla pressione arteriosa il metodo è sembrato ad Albert Weil poco costante nei suoi effetti nelle prime sedute; ma dopo una serie di sedute si hanno degli effetti cumulativi che in certi ammalati persistono per dei mesi, e che consistono non solo in miglioramenti soggettivi, ma anche in vero abbassamento della pressione arteriosa. Nei casi in cui l'autoconduzione non dà risultati Albert-Weil consiglia di ricorrere ad altri agenti fisici che sono i bagni idroelettrici a correnti trifasi, i bagni carbo-gassosi, il massaggio addominale e muscolare, con i quali mezzi si ottiene una vasodilatazione periferica ed una ipotensione infinitamente più energica di quella che produce l'autoconduzione.

I risultati della d'Arsonvalizzazione esposti dai citati elettroterapisti sono in contraddizione con quanto hanno descritto prima Montier ed il suo allievo Challamelle, che hanno asserito di aver ottenuto un rapido e costante abbassamento della pressione negli ipertensivi; e Chanoz che conclude affermando che l'autoconduzione agisce potentemente sulla pressione arteriosa abbassandola sin dai primi minuti dell'applicazione; e Douwer che dimostra che l'applicazione delle correnti d'alta frequenza sotto forma di effluvio di risonanza (correnti di tensione) elevano la pressione arteriosa, mentre sotto forma di autoconduzione (correnti di quantità) abbassano la pressione arteriosa, come dimostrano le sue grafiche.

Bonnefoy attribuisce all'alta frequenza un'evidente azione nel rialzare la pressione sanguigna negli ipotensivi e di abbassarla negli ipertensivi agendo sui vaso-motori.

Se l'ipotensione è dovuta a convalescenza da malattia grave o nevrastenia è preferibile il bagno elettrostatico; ma se si tratta di artritismo bisogna ricorrere alle correnti d'alta frequenza che agiscono o elevando la pressione ed abbassandola con l'azione che esercitano sulla circolazione periferica ch'essi regolarizzano.

Questi dati poco concordanti dimostrano che l'autoconduzione agisce in qualche modo sulla pressione arteriosa, ma che vi sono delle

condizioni, non ancora bene stabilite, sia nell' apparato strumentale, sia negli organismi sottoposti a questo mezzo di cura che rendono i risultati ancora poco chiari.

Sopratutto la tecnica dell' esame della pressione arteriosa e le esatte misurazioni delle correnti adoperate ci pare che dovrebbero perfezionarsi, perchè questo agente terapeutico, così promettente, possa assurgere all'importanza che sembra meritare.

ANABILINO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. I — Catania, Marzo 1908. — FASC. 3

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Poliambulanza delle specialità medico-chirurgiche (direttore G. Seppilli)

Un caso di diplegia facciale periferica.

Nota del Dott. ***Giuseppe Seppilli.***

La diplegia facciale o prosopo-diplegia è un'affezione piuttosto rara. Le prime osservazioni vennero pubblicate a titolo di curiosità da *Christison* (1835) e da *Bell* (1836) ma fu solo nel 1850 che divenne oggetto d'uno studio speciale per opera di *Davaine* mentre più tardi *Wachsmuth* (1864) e *Pierreson* (1868) pubblicarono due importanti lavori sull'argomento. In seguito le osservazioni cliniche sulla diplegia facciale si andarono moltiplicando di guisa che recentemente *Panegrossi* raccogliendo i casi sparsi nella scienza ed aggiungendovene tre di sua osservazione ha potuto riunire 90 casi di diplegia facciale periferica che gli diedero argomento di pubblicare sulla medesima la più completa monografia che si conosca.

Quale contributo clinico alla casistica di questa forma morbosa ho stimato opportuno di pubblicare la mia seguente osservazione personale.

Il giorno 24 febbraio 1906 si presentava alla sezione delle malattie nervose della Poliambulanza di Brescia una giovane coi sintomi di una paralisi facciale bilaterale. *All'esame obiettivo* constatammo i fatti seguenti:

Donna di costituzione robusta, ha il viso senza espressione, qua-

si immobile come una maschera nella metà sinistra più che nella destra. Allo stato di quiete la fronte apparisce liscia a sinistra e con lievissime pieghe trasversali a destra, gli occhi sono più aperti che nello stato normale, specialmente il sinistro, il solco nasolabiale è quasi scomparso a sinistra ed è poco profondo a destra, i due angoli labiali sono abbassati, il sinistro più del destro, le labbra sono sporgenti e semiaperte e la saliva cola dall'angolo labiale sinistro. I movimenti mimici del volto sono quasi aboliti nella metà sinistra e poco appariscenti a destra. Invitata la malata ad eseguire i vari movimenti della faccia si osserva che la fronte si corruga solo leggermente a destra, che la chiusura degli occhi è incompleta per cui rimane una fessura palpebrale, più larga però a sinistra, con rotazione dei bulbi in alto di guisa che la cornea rimane al coperto da ambo i lati *(sintomo di Bell),* che le guancie si gonfiano e specialmente la sinistra, che havvi difficoltà a bere, a pronunziare le parole con molte labiali ed impossibilità a fischiare. Ordinando alla malata di mostrare le arcate dentarie si osserva che l'angolo labiale sinistro rimane quasi immobile e che il destro viene lievemente stirato in alto e all'esterno, di guisa che l'arcata dentaria rimane più allo scoperto a destra. La lingua viene protesa nella linea mediana.

L'ugola e il velo pendulo si contraggono in modo normale. Pupille uguali e di ampiezza regolare. Reflesso corneale assente da ambo i lati. La sensibilità del viso (cute e mucose) è intatta, così pure la visiva, l'uditiva e l'olfattiva. Solo la gustativa apparisce lesa nella porzione anteriore della lingua; tanto il sapore dolce come l'amaro vengono percepiti assai debolmente a sinistra meno che a destra. Gli occhi sono lacrimosi, il sinistro più del destro. L'eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli del viso risultò indebolita alla corrente galvanica e faradica. Si nota *reazione parziale degenerativa.* Esame dell'orina negativo.

Riguardo all'*anamnesi* della paziente ecco quanto potemmo raccogliere. Essa ha 24 anni; ha sofferto pel passato di disturbi nervosi ed è di carattere eccitabile. Sua madre, tuttora vivente, è molto nevropatica. Maritata da poco tempo ha avuto un figlio sano ed attualmente è gravida di 7 mesi. Quando si presentò per essere visitata da noi raccontò, che da 15 giorni circa era stata colpita dalla

paralisi alla faccia non preceduta da alcun dolore, che se ne accorse una mattina dalla difficoltà che provava a soffiare nel fuoco, a pronunciare le parole e sopratutto a masticare, a bere; non era più capace di distinguere i sapori degli alimenti. La sera prima che ammalasse aveva provato *una forte sensazione di freddo* alla faccia uscendo da teatro colla testa scoperta.

Sottoposta all'elettroterapia, la malata andò migliorando sensibilmente e ad un esame praticato il 27 marzo constatammo che la faccia aveva ripresa quasi interamente la sua espressione, specialmente nella sua metà destra, il viso aveva ripreso quasi la sua espressione, soltanto la fessura palpebrale sinistra rimaneva leggermente aperta durante la chiusura degli occhi, l'angolo labiale sinistro era un po' abbassato. La sensibilità gustativa era ritornata normale.

I sintomi presentati dalla nostra malata sono evidentemente quelli di una *paralisi bilaterale o diplegia facciale periferica.* Si tratta infatti di una paralisi che interessa tutti i muscoli del viso, il facciale superiore come l'inferiore, a sinistra però più che a destra, e che è associata ad una diminuita eccitabilità elettrica e ad abolizione del reflesso palpebrale, pur essendo intatta la sensibilità della cornea e della congiuntiva. D'altra parte non si può pensare ad una paralisi *centrale*, corticale o sottocorticale, dovuta cioè ad una affezione di quel tratto del facciale che dalla corteccia cerebrale si porta sino al suo nucleo d'origine bulbo protuberanziale *(neurone motore superiore),* in quanto che questa forma di paralisi si localizza al facciale inferiore o tutto al più colpisce anche, ma in minimo grado, il facciale superiore, per cui non si ha ordinariamente un vero lagoftalmo, come abbiamo notato invece nel caso nostro. Di più nella paralisi centrale del facciale non manca quasi mai l'emiplegia degli arti, omonima od alterna, mentre sono conservate l'eccitabilità elettrica e la reflessa.

Stabilito dunque che si tratta di una paralisi *periferica* del facciale dei due lati in qual punto dovremo localizzare la lesione?

Come è noto, la paralisi periferica del facciale è l'espressione di un processo morboso che può colpire il nervo nel suo neurone motore inferiore cioè in quel tratto che, prendendo origine dal nucleo bulbo-protuberanziale, decorre dapprima nel ponte (paralisi nucleare e sotto nucleare) poi emerge dal solco bulbo pontino, attraversa la

base del cranio e da ultimo penetra nel condotto uditivo interno, percorre l'acquedotto del Falloppio ed esce dal forame stilo mastoideo.

Or bene i fatti obbiettivi raccolti nel nostro caso escludono che si possa trattare di una diplegia facciale nucleare o sotto nucleare giacchè questa suole accompagnarsi alla lesione di altri nuclei e nervi del cranio ed in particolar modo dell'abducente. La mancanza di alterazioni funzionali da parte dei nervi cranici, e più specialmente dell'acustico, che decorre col settimo paio, ci fa escludere l'esistenza di una lesione situata alla base dell'encefalo comprimente i facciali nella loro origine apparente. Si sa poi che il facciale nel suo percorso lungo il canale di Falloppio forma il ganglio genicolato, dal quale parte il grande nervo petroso superficiale che innerva i muscoli del velo pendulo, e più sotto dà il nervo stapedio destinato al muscolo omonimo e, pochi millimetri prima d'uscire dal forame stilo mastoideo, dà la corda del timpano che fornisce la sensibilità gustativa alla porzione anteriore della lingua. Applicando queste nozioni anatomiche al caso nostro noi dobbiamo ritenere che la lesione sia situata nella porzione più inferiore del facciale e precisamente al di sotto del punto d'origine del nervo stapedio.

Difatti abbiamo constatato che la motilità del velo pendulo era integra, mentre si nota la paralisi di esso quando il facciale è leso nel ganglio genicolato — che l' udito era normale mentre si ha iperacusia allorchè è paralizzato il nervo stapedio. Invece la malata aveva diminuita la sensibilità gustativa nella porzione anteriore della lingua, il che stà a denotare una partecipazione bilaterale della corda del timpano alla diplegia facciale.

Anche il modo di esordire e di decorrere della diplegia facciale nel nostro caso confermano la sede periferica della paralisi. Infatti questa è insorta senza prodromi e interessando contemporaneamente tutti i muscoli del viso come suole verificarsi nella paralisi periferica del facciale. Un bel mattino la nostra malata, dopo essersi alzata, s' accorse che non poteva soffiare nel fuoco, che pronunciava male le parole e le riusciva difficile di masticare e che le lacrimavano gli occhi. Il decorso poi della malattia dimostrò che la natura della paralisi non era molto grave, poichè nello spazio di poche settimane, durante le quali la paziente fu sottoposta all'elettro-

terapia, la paralisi scomparve a destra cioè nel lato meno colpito e non ne rimanevano che minime traccie a sinistra.

È degno di nota nel nostro caso il fatto che le due metà della faccia furono colpite *contemporaneamente* dalla paralisi tanto nel territorio del facciale superiore come in quello del facciale inferiore, mentre dai casi di diplegia facciale che furono pubblicati si rileva che la diplegia di rado insorge ad un tempo nei due lati della faccia e che il più delle volte si manifesta prima da una parte e poi dall'altra con un intervallo più o meno lungo di tempo, che può variare tra un giorno e più settimane o mesi.

A complemento di quanto abbiamo esposto fin qui ci rimane da determinare la natura della lesione. Tutti gli autori sono concordi nell'ammettere che le cause della paralisi facciale, sia essa unilaterale o bilaterale, sono le medesime. Tra le cause più frequentemente invocate nella diplegia facciale troviamo la sifilide. Così su 89 casi di diplegia facciale periferica raccolti dal D.r *Panegrossi* la sifilide era certa in 25 (28 $^0/_0$) e sospetta in 5. Già sin dal 1864 *Wachsmuth* aveva pubblicato 7 casi di paralisi facciale bilaterale sviluppatasi manifestamente sotto l'influenza della sifilide e casi analoghi furono descritti da *Brieger, Stintzing* ed altri. Nel caso nostro noi non abbiamo motivo di pensare alla sifilide come causa della diplegia facciale poichè la storia la esclude assolutamente. Così pure escludiamo una affezione dell'orecchio medio e della rocca petrosa del temporale che è tra le cause non infrequenti della diplegia periferica. *Panegrossi* la notò 9 volte sopra 90 casi.

Una grande importanza nello sviluppo della diplegia facciale periferica si è data al freddo. Sin dal 1852 *Davaine* descrisse un caso di paralisi facciale a *frigore*. In circa 20 dei casi raccolti da *Panegrossi* il freddo figura come unico momento causale. *Stintzing, Oppenheim* ed altri osservarono casi di diplegia facciale per cause reumatiche. Però le osservazioni più recenti sulla paralisi facciale reumatica o perfrigeratoria rendono oramai probabile che si tratti di una nevrite dovuta ad un processo d'indole infettiva insorto spontaneamente o dietro una causa occasionale, come il freddo che colpirebbe il nervo facciale. Il raffreddamento renderebbe l'organismo animale più proclive a risentire gli agenti infettivi. *Moebius* ed *Hub-*

schmann hanno sostenuto che la paralisi facciale così detta reumatica è verosimilmente una specie di malattia infettiva. La diplegia facciale può essere l'espressione di una polinevrite infettiva come ne fanno prova i casi pubblicati da *Strümpell,* da *G. Pugliesi,* da *Eichhorst* e da altri. *Buzzard, Barkas, Minciotti, Panegrossi,* videro insorgere la diplegia facciale in seguito all' influenza, *Maingauld* in seguito alla difterite.

Ritornando al nostro caso non si hanno argomenti per attribuire ad una malattia infettiva lo sviluppo della diplegia facciale. Solo dobbiamo ricordare che la malata fu colpita da questa affezione in un' epoca in cui l' influenza da noi dominava epidemica e nella quale avemmo occasione di vedere parecchi individui colpiti da paralisi facciale consecutiva all' influenza. A titolo d' ipotesi si potrebbe dunque per analogia clinica ritenere che a favorire la diplegia facciale nella nostra malata non sia stata estranea la condizione atmosferica favorevole allo sviluppo dell' influenza, benchè la paziente non abbia offerto, da quanto risulta almeno dall' anamnesi, i fenomeni classici e comuni di questa malattia. Bisogna tener conto eziandio dello stato di avanzata gravidanza (7 mesi) in cui trovavasi la paziente, come probabile causa disponente. Invece è evidente nel nostro caso l'azione del freddo. Come si rileva dalla storia, la paziente due giorni prima che presentasse i fenomeni della paralisi facciale s' era esposta ad un raffreddamento uscendo una sera, era in febbraio, ad ora inoltrata, dal teatro colla testa scoperta. Non dobbiamo poi trascurare nel nostro caso la disposizione ereditaria neuropatica che, secondo la dottrina di *Neumann,* è un fattore importante nella etiologia della paralisi facciale. La nostra malata ha la madre nevropatica ed essa pure va soggetta a qualche disturbo nervoso.

Da ultimo va notato il beneficio ottenuto dall'elettroterapia nel nostro caso. Dopo poche sedute la malata era sensibilmente migliorata. La motilità volontaria ricomparve prima a destra e cioè nella metà della faccia che era la meno colpita, prima nel territorio del facciale inferiore e poi in quello del superiore.

Brescia, Gennaio 1908.

BIBLIOGRAFIA.

CHRISTISON — *The London med. Gazette* t. XV, 1835.
BELL — *The nervous system of the Human Body* 1836.
WACHSMUTH — *Ueber progressive bulbar Paralise und die Diplegie faciale.* Dorpat 1864.
DAVAINE — *Gazette med. de Paris*, 1852
PIERRKSON — *De la diplegie faciale*, « Arch. gen. de medecine » 1868.
PANEGROSSI — *Diplegia facciale periferica.* « Riv. sperim. di Freniatria » 1902 e 1903.
BRIEGER — *Ein Fall von Diplegia facialis.* « Charitè Annalen » 1888.
STINTZING — *Ueber Diplegia facialis.* Münch. med. Wochenschr, 1893.
PUGLIESI — *Paralisi facciale bilaterale.* « Riforma Medica » 1892.
BARKAS — *Bilateral facial paralysis a sequence of influenza,* Lancet 1895.
HUBSCHMANN — *Neurologiches Centralblatt* 1894.
MINCIOTTI — *Gazzetta degli Ospitali,* N. 138, 1902.

Manicomio Provinciale di Brescia (Direttore Seppilli)

Sulla presenza di Colina e di Potassio nel liquido cefalo rachideo e nel sangue in alcune malattie mentali.

Prima nota — **Negli epilettici.**

Dottor ***Alberto Ziveri.***

Già da alcuni anni è stata notata la presenza della colina (la qual base come è noto è l'idrato di trimetilossietil-ammonio e si ritiene provenire principalmente dalla lecitina) nel liquido cerebro spinale e anche nel sangue di malati affetti da lesioni del sistema nervoso in cui avviene disintegrazione degli elementi anatomici di esso; tale conoscenza si deve specialmente a Mott e Halliburton, Gumprecht, Donath.

La ricerca della colina nei liquidi organici secondo i metodi impiegati da Mott e Halliburton e da Donàth diede luogo a contestazioni. Il metodo consisteva essenzialmente nella estrazione dei liquidi in esame mediante alcool assoluto e nella precipitazione della

colina, mediante cloruro di platino, sotto forma di cristalli di cloro platinato di colina, i quali vengono identificati al microscopio.

Vi fu chi confermò i risultati dei detti autori come Rosenfeld, Coriat, Skokzynski, Wilson, e vi fu chi dubitò della presenza della colina affermando difettosa la prova impiegata e ammettendo che i cristalli osservati appartengono ai sali platinici del potassio e dell'ammonio, perchè contrariamente a quanto aveva affermato Donàth i detti ultimi cristalli passerebbero nell'alcool assoluto oltre a quelli di colina molto somiglianti. (Mansfeld, Peritz, Claude e Blanchètière), o che in ogni caso quando anche fosse presente la colina, essa non preesistesse ma si originasse sotto l'azione dei reattivi per un processo di idratazione (Claude e Blanchetière).

A queste obiezioni risposero lo stesso Donath e Rosenheim con l'introdurre nuovi metodi che presentavano maggior garanzia di specificità riguardo i cristalli ottenuti. Il primo, pur impiegando sempre il metodo dell'estrazione alcoolica e il trattamento con la solita soluzione alcoolica 5 $^0/_0$ di cloruro platinico, modificandola però alquanto (1), di nuovo introdusse l'uso del microscopio polarizzante quale è usato dai mineralologi. Il comportamento dei diversi cristalli (di K, di $N H_4$, di colina) sarebbe diverso perchè veduti a *nicols* incrociati quelli di cloroplatinato di colina apparirebbero chiari o colorati su fondo oscuro, mentre gli altri resterebbero oscuri. La forma di quelli sarebbe oltre agli ottaedri, lamine, bastoncini, aghi dritti o curvi, talora disposti a rosette, a covoni, a cesto, a prismi o fibre dentellate.

Rosenheim ha invece escogitato tre metodi chimici, e cioè uno microchimico basato su modificazioni che subiscono i cristalli dopo

(1) A 20-30 c^3 di l. c. r. si aggiunge $^1/_2$, 1 gr. di Sol. 5 $^0/_0$ di carbonato potassio puro per eliminare il calcio, il magnesio, il ferro. Il precipitato che si forma è rimosso con la filtrazione e il filtrato evaporato a siccità su bagno-maria. Il residuo sciolto in alcool assoluto, filtrato, acidulato con H Cl e di nuovo evaporato a siccità. Il residuo di nuovo è sciolto in alcool assoluto e filtrato; al filtrato si aggiungono 0,3-0,4, cui di una sol.e 5 $^0/_0$ di cloruro di Pl. in alcool assoluto; il precipitato prodotto è raccolto su filtro e lavato con 1-3 cm.^{3} di alcool assoluto, indi disciolto in cmc. 1-3 di acqua calda. A questa sol.e si aggiunge, 0, 3-0,4, mc.^{3} di una sol.e. All'1. 5 $^0/_0$ di cloruro di potassio. Si fa essiccare qualche goccia di sol.e su coprioggetti per 24 ore, poi si esamina al microscopio.

l'aggiunta di una soluzione iodo-iodurata; un secondo che dà luogo a un caratteristico precipitato e consistente nel trattamento col reattivo di Dragendorff alquanto modificato (Kraut); finalmente un terzo caratterizzato da una reazione colorata ottenuta mediante soluzione satura di allossano.

I primi due metodi sarebbero sensibilissimi: 1. per 20.000, di facile applicazione, esenti di cause d'errore, e il primo sopratutto preferibile; esso non è altro che una modificazione di una prova già consigliata da Allen nel 1904.

Rosenheim confuta poi ancora la affermazione di Claude e Blanchetière che la produzione di colina sia dovuta a idrolisi per causa dei reagenti, incolpando essi stessi di aver usato agenti idrolitici come gli acidi, mentre Mott e Halliburton ed egli stesso non ne usarono, pur ottenendo identici cristalli.

Come si è detto la presenza di colina nel liquido cefalorachidico e nel sangue veniva riscontrata nelle malattie caratterizzate da processi distruttivi svolgentisi nel sistema nervoso, così sopratutto nella paralisi generale, poi nelle emorragie e rammollimenti cerebrali, nella tabe, nelle sclerosi multiple, nelle mieliti, quantunque però le proporzioni ottenute dagli osservatori non siano strettamente concordi.

Venendo ora a ciò che a noi interessa direttamente, vale a dire per riguardo all'epilessia, vediamo che anche in questa forma venne da alcuni ricercatori trovata la colina nel l. cefalo rachideo e nel sangue, così fra essi Wilson, Skokzynski, Merzbacher e specialmente il Donath, il quale si può dire la rinvenisse quasi sempre ($^{15}/_{18}$ nell'epilessia genuina; $^{3}/_{3}$ in quella jaksoniana col primo suo procedimento; $^{4}/_{6}$ nell'epilessia genuina; col metodo del microscopio polarizzante). Esso autore inoltre aveva sostenuto, appoggiandosi su esperienze condotte sull'animale, che la sostanza generante le convulsioni era appunto principalmente la colina, la quale agisce come la neurina, e la sua affermazione anche recentemente in parte mantiene.

Il Rosenheim in un recente lavoro (1907) riferisce i suoi risultati applicando il metodo della soluzione jodo-iodurata che ritiene per il più sicuro, in diverse forme morbose sia sul liquido cefalospinale che sul sangue. Però fra i suoi casi non ve ne è nessuno

riguardante l'epilessia e inoltre faccio qui subito notare come su quindici casi di diverse malattie in cinque sole ebbe la prova positiva nel l. c. r. e su quattro esami sul sangue uno solo risultò positivo, concernente un caso di demenza organica.

Il suddetto A. in base alle sue accurate osservazioni viene ad ammettere, fatto già accennato da alcuni altri, che nei liquidi esaminati eravi la presenza di altre basi oltre la colina; infatti alcuni dei cristalli dei sali platinici dopo il trattamento con jodio non producevano i caratteristici cristalli di perioduro di colina, ma tuttavia erano doppiamente rifrangenti e perciò secondo lui non potevano essere costituiti di platino cloruri di ammonio e di potassio. In altri casi poi trattando cristalli platinici con iodio producevasi la presenza non solo del perioduro di colina ma anche di cristalli in piccola quantità che sono differenti da quelli di quest' ultimo.

Però data la quantità di piccolo materiale non gli era permesso un diretto isolamento e specificazione; tentò allora il metodo indiretto partendo dal fatto che non solo la lecitina (che dà luogo alla colina) ma anche altri fosfatidi cerebrali (frenosina, cefalina, sfingosina) producono basi di decomposizione, ma esami praticati con tali prodotti e col reattivo iodoiodurato gli diedero risultati negativi, non solo, ma anche esperimenti eseguiti con la betaina e la neurina, che sono basi in stretta relazione con la colina, gli diedero perioduri diversi da quelli che egli cercava di identificare nel l. cerebro spinale, per cui dice «I have therefore as yet been unable to identify any other base in these cases of pathological corebrospinal fluid besides choline ».

Un altro fatto degno di nota inoltre egli ci fa osservare; era risultato già che la quantità di colina era in certo qual modo proporzionale alla quantità di potassio degli estratti alcoolici, inoltre era stata dimostrata la esistenza del K negli elementi istologici del S. nervoso (Macallum, 1906), e a tal presenza appunto Macdanald attribuiva grande importanza funzionale (1905, 07) per questi fatti Rosenheim ammette come possibile che il potassio sia normalmente presente in combinazione organica e che quindi aumenti nei prodotti di decomposizione nel s. nervoso. Tale opinione è appoggiata pure dall'Halliburton come riferisce il Rosenheim e come si esprime ancora quegli medesimo in un riassunto nei Folia neurobiologica; infatti rie-

saminando i suoi preparati avendo trovato forte prodotto di cristalli nel sangue di malati con disintegrazione del sistema nervoso, mentre era piccolissimo quello ottenuto dal sangue di sani o di malati senza alterazioni nervose, e in oltre poichè in alcuni preparati tali cristalli non producevano il perioduro di còlina caratteristico, ammette che essi « presumably consist of inorganie and especially potassium, platino chloride... do not consist entirely of the choline platino-chloride as at first he and Mott considered to be the case ».

Da quanto sono venuto ricordando si scorge come a lato della colina pure i composti potassici assumono una certa importanza nella sintomatologia delle malattie nervose.

Ho voluto ripetere le esperienze in proposito nell' epilessia, specialmente considerando che quelle sostanze vennero ancora invocate quali generatrici dell' accesso e in secondo luogo che ancora non bene si conoscono quali siano le alterazioni degli elementi nervosi in una malattia, tanto più poi che essendo la colina e il K dei derivati della scomposizione del sistema nervoso, la loro presenza significherebbe che la malattia, come ritengono varii autori e come recentemente Turner (1907) ribadisce con studi anatomopatologici, non è più da annoverarsi fra le funzionali. Mi sono così servito del siero di sangue (estratto mediante salasso) e del liquido cefalo-rachideo (puntura lombare) raccogliendo tali liquidi specialmente nelle diverse fasi rispetto all' accesso.

I metodi che mi ero proposto di usare consistevano nei primi due già nominati di Rosenheim, e cioè quello della estrazione alcoolica solita (1) con l' aggiunta consecutiva del cloruro di platino, indi dopo evaporazione e aggiunta di acqua nel trattamento mediante il reattivo jodojodurato dei preparati su vetrini coprioggetti di liquido lasciato evaporare completamente a 40°-50°.

L'altro nel trattamento dell'estratto alcoolico ripetuto del liquido da esaminare evaporato e ripreso con acqua mediante il reattivo bismutico di Dragendorff Kraut.

Il reattivo iodico consiste in gram. 2 di jodio e gr. 6 di J. K sciolti in gram. 100 di acqua. Il reattivo bismutico si prepara po-

(1) Pel liquido cefalorachideo si può anche far a meno della estrazione alcoolica; basta evaporare fino ad ottenere 5 a 8 cm^3 aggiungere il cloruro di platino, poi filtrare e allestire i preparati.

nendo una soluzione di 80 gram. di sottonitrato di bismuto in gram. 200 di acido nitrico del sp. 1-18, in una soluzione concentrata di gram. 272 di J. K in acqua. Il nitrato di potassio cristallizza ed è asportato mediante filtrazione, il filtrato è diluito con acqua fino al litro.

Stando ai dati dei Rosenheim, l' aggiunta di una due gocce del primo a un preparato di cristalli, se questi sono di cloroplatinato di colina, vengono trasformati in altri assai somiglianti, ma più voluminosi, a quelli di Teichmann e a quelli di Florence, evaporandosi il reattivo essi si fondono in forma di goccioline oleose, oppure scompaiono lasciando la loro « ombra »; invece i cristalli di cloroplatinato di K e di NH_4, restarono immutati.

Il secondo reattivo aggiunto in una o due gocce al liquido d'esame dà luogo a un precipitato color rosso-mattone.

Onde sfuggire a cause d' errore e poter ben valutare i miei risultati, intrapresi prima una serie di esperienze di controllo impiegando soluzioni acquose semplici o albuminose (siero sanguigno bianco d'uovo) contenente leggiere quantità di colina pura di Merk e cloruro potassico ammonico e sodico, insieme o separatamente aggiunti, impiegando sia l' uno che l' altro metodo. Dai numerosissimi esami così praticati ho potuto notare quanto segue:

Innanzi tutto premetto che ho tralasciato il metodo del reattivo bismutico perchè non mi ha dato prove di sufficiente garanzia. Nei preparati ottenuti dopo il trattamento col cloruro di platino, si hanno numerose forme di cristalli e fra essi riesce difficilissimo o per meglio dire impossibile distinguere quelli di cloroplatinato di colina.

In seguito al trattamento col reattivo iodico che si è dimostrato sensibilissimo, risulta che le soluzioni di cloruro di K e d'ammonio (che dopo il trattamento con cloruro di platino danno preparati cristallini composti di cristalli di cloruro di K e di NH_4, e cristalli di cloroplatinato di K e anche cloroplatinato di NH_4, e questi hanno per lo più forma di crocette spadiformi, ora piccole ora più grandi, ora lunghe ora brevi, a margini dentellati) non danno luogo ad alcuna reazione speciale; i cristalli di cloruro di K e NH_4, come quelli di N a, scompaiono immediatamente dopo l' aggiunta della soluzione iodica, permangono invece per un tempo lungo quelli di cloroplatinato di K e di NH_4.

I preparati allestiti con soluzione di colina pura senza aggiunta del cloruro di platino, dopo il trattamento col reattivo jodico danno luogo alla formazione di numerosissime goccioline oleose brune che confluiscono fra loro per formarne di più voluminose; non si producono i cristalli di perioduro di colina; invece questi si producono rapidamente (e anche insieme le gocciole oleose) dopo aver trattato la soluzione di colina col cloruro platinico (1); i cloruri di K di NH_4, di Na, non alterano nè modificano la produzione dei suddetti caratteristici cristalli.

Con la evaporazione del reattivo questi cristalli a poco a poco si sformano e si riducono nelle goccioline brune più volte nominate.

***

Nelle tavole seguenti vengono riassunti i risultati degli esami praticati sul l. c. r. e sul sangue di 15 epilettici e sul l. c. r. tolto da 5 cadaveri che presentavano lesioni macroscopiche del cervello, più o meno manifeste.

---

(1) I cristalli di cloroplatinato di colina sono molto somiglianti a quelli di cloroplatinato di K; artificialmente però per ottenerli occorre usare una soluzione discretamente forte (0, 30 — 0, 50 %).

Se la soluzione è allungatissima (1 : 10, 000 — 1 : 20, 000) i cristalli non si formano evidenti; invece la reazione con l'jodio dà sempre i caratteristici cristalli.

TABELLA I^a (EPILETTICI).

N.	CASI OSSERVATI	SANGUE (SIERO)		LIQ.° CEFALO RACHIDEO		
	Stato del paziente	Quantità	Reazione	Quantità	Reazione	
1	Subito dopo accesso Subito dopo serie d'accessi Intervallo	50 cm.³ 50 » 50 »	negativa idem idem	35 cm.³ 40 cm.³	negativa negativa	molto K
2	Imminenza dell'accesso Subito dopo accesso Stato semi epilettico Intervallo	50 cm.³ 40 » 40 » 50 »	negativa idem idem idem	 40 cm.³ 50 »	 negativa negativa	molto K
3	Subito dopo accessi Intervallo	50 cm.³ 40 »	negativa idem	25 cm.³ 35 »	negativa idem	molto K
4	Imminenza accesso Dopo accesso	 40 cm.³	 negativa	30 cm.³ 30 »	negativa idem	molto K
5	Accesso quotidiano idem	40 cm.³	negativa	30 cm.³ 40 »	negativa idem	
6	Dopo accessi Intervallo	50 cm.³ 40 »	negativa idem	30 cm.³	negativa	
7	Dopo accessi Intervallo	40 cm.³	negativa	30 cm.³ 30 »	negativa idem	
8	Dopo accessi Intervallo	40 cm.³ 40 »	negativa idem	20 cm.³ 20 cm.³	negativa idem	
9	Subito dopo accesso Intervallo	40 cm.³ 30 »	negativa negativa	 30 cm.³	 negativa	
10	Intervallo	40 cm.³	negativa	30 cm.³	negativa	
11	Dopo accesso	40 cm.³	negativa	35 cm.³	negativa	
12	Dopo accesso Intervallo	40 cm.³ 40 cm.³	negativa negativa	30 cm.³ 30 »	positiva negativa	molto K
13	Intervallo 12 ore dopo la morte (pleurite-enterite)			40 cm.³ 40 »	negativa idem	
14	Poco prima dell'accesso idem	 40 cm.³	 negativa	25 cm.³ 20 »	negativa idem	molto K
15	Dopo accessi Intervallo			25 cm.³ 20 »	negativa idem	molto K

TABELLA II^a (CONFRONTI).

N.	CASI OSSERVATI (CADAVERI)	LIQUIDO CEFALO RACHIDEO	
	Malattia e reperto necr.^{o}	**Quantità**	**Reazione**
1	Demenza terminale Pachimeningite adesiva	50 cm.^{3} dai ventricoli	positiva
2	Epilessia-Emiplegia Rammollimenti cerebrali bilaterali	40 cm.^{3} dai ventricoli	positiva
3	Demenza paralitica Lesioni meningo-corticali di grado discreto	50 cm.^{3} dai ventricoli	positiva
4	Demenza senile Arteriosclerosi cerebrale diffusa	40 cm.^{3} dai ventricoli	positiva
5	Demenza senile Edema cerebrale. Idrocefalo esterno (nefrite - rene cistico).	50 cm.^{3} (dagli spazii meningei)	positiva

Dai risultati delle mie ricerche dunque si nota che nell' epilessia essenziale non è possibile riscontrare la colina nel sangue; nel liquido cefalo spinale; sopra 26 esami, solo una volta ottenni risultato positivo; mentre dalla seconda tavola si scorge come il l. c. r. tolto dal cadavere di soggetti che presentavano il cervello macroscopicamente alterato, dà la reazione positiva, (però qui è a verificare se la sola alterazione nervosa è la causa della produzione di colina e se pure vi è l'influenza della putrefazione, sebbene la stagione in cui operai era fredda; gli ulteriori miei esami chiariranno meglio i risultati). Per conseguenza io ritengo che i dati positivi degli autori già citati, dipendono, come già fecero notare Mansfeld, Peritz, Claude, e Blanchetière, o da imperfezioni di tecnica o da difettosa interpretazione dei cristalli, per cui quelli di K e NH_4, furono scambiati per cristalli di cloroplatinato di colina.

Come accennai l'Halliburton stesso molto recentemente ha scritto che molti preparati di cristalli da lui una volta giudicati di colina, ora non li considera più come tali, ma come composti speciali organici di K, ai quali tende ad ammettere una vera importanza. Se

poi si osserva le ultime ricerche di Rosenheim su altre malattie fuori dell'epilessia si nota come, tanto nel liquido c. r. che nel sangue ottenne una proporzione di reperti positivi molto minore di quanto gli altri AA. avevano precedentemente riferito.

***

È noto come nel sangue il K e il Na, si trovino in proporzioni inverse nel plasma e nei globuli (nel primo di Na Cl è = 5.546, il K, Cl, = 0,36°/$_{00}$; nei secondi il K, Cl = 3,679 e il Na Cl, in quantità minime (Schmidt).

Nel liquido cefalo rachidico i cloruri sono rispetto agli altri sali, assai abbondanti; fra il 5 e 7 °/$_{00}$ nel normale, rappresentati in Na Cl.. Nella letteratura non ho trovato, dopo quelle riportate da Halliburton, recenti analisi quantitative distinte del K e del Na. In quelle oramai antiche di Schmidt, questi mostrava nel liquido C. r. su tre casi in due, forte proporzione del K (Na Cl = 4, 43 e 4,10; K — Cl2,18 e 1,48, analisi ulteriori di Yvon e di F. Müller, mostrano invece un tenue contenuto, in potassio (1: 21, 5). Halliburton anch'esso trovò che nel l. c. r. (idrocefalo) il contenuto in K è uguale a quello del sangue, linfa ed altri trasudati cioè su 1000 parti di cloruri, 95,15 sono rappresentati dal Na Cl. e 4,85 dal K. Cl.

Nelle mie analisi, che per mancanza di bilancia di precisione dovetti limitare alla ricerca qualitativa, ho potuto però notare come talora si trovi abbondante la produzione di cristalli di cloropatinato di potassio nel liquido c. r. nell'epilessia. (Casi 1°, 2°, 3°, 4°, 12°, 14°, 15°)

Intanto si deve tener conto che nella sostanza nervosa cerebrale il K si trova in una quantità elevata e in fatto confrontandola con quella del Na, si ha, seguendo i dati di Geaghegan, 0, 6, e 1, 7 di K contro 0, 4 e 1, 1 di Na.

I recenti studi microchimici che già ho ricordato, di Macallum e di Macdonald hanno segnalato la importanza dei cloruri nella costituzione della S.a nervosa; il primo di essi è riuscito a osservare anche il K, il secondo poi ammette che il K, sia presente in una combinazione speciale, che egli chiama *masked*, nella sostanza nervosa dell' assone e che per ciò non può coi mezzi ordinarii venir dimostrata; al contrario dopo le lesioni dell' assone il K può esser reso evidente.

È quindi da ricercarsi se nella dissociazione funzionale biogenica, seguendo i concetti del Verworn, degli elementi nervosi avvengano alcune modificazioni a carico di dati composti organici degli alogeni, in particolare del K.

La presenza della colina sarebbe spiegata da una vera dissociazione profondamente disintegrativa della complessa malecola-biogeno nervosa; ricordo qui ancora come varii autori sostengono che la trasformazione della colina dalla lecitina possa avvenire in seguito all'attività di dati enzimi.

I miei risultati proverebbero che nell'epilessia tutto ciò non avviene; probabilmente si ha una sola dissociazione funzionale alterata e non una vera disintegrazione, (qualunque ne possa essere la causa).

Da tutto quanto è stato detto nelle pagine precedenti si nota come senz'altro s'annulli l'importanza data dal Donath alla colina quale causa dell'accesso convulsivo.

Brescia, Gennaio 1908.

BIBLIOGRAFIA.

HALLIBURTON — *Lehrbuch der chemischen Physiologie.*
MOTT — *Arch. of Neurol. from the Path. Laboratory of the London County Asylum*, Vol. II. London 1903.
DONÀTH — *Orvosi Hetilap*, 4. 1903. (Neurol. Centr. bl.).
ID. — *Hoppe Seiler's Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1903 XXXIX (Neur. Centr. bl.).
ID. — *Deutsche Zeitshr. f. Nervenheilk*, 1904 XXVII (Neur. Centr. bl.).
GEZA MANSFELD — *Magyar Orvosi Arch.*, 1904 (Neurol. Centr. bl.).
ID. — *Orvosi Hetilap*, 12. 1904 (Neurol. Centr. bl.)
DONATH — *Orvosi Hetilap*, 11-23. 1904 (Neurol. Centr. bl.).
ALLEN — *Journal of Physiology*, 1904.
ROSENFELD — *Versanml. der Sudwest deutsch. Irrenärzte*, 1904.
CORIAL — *Amer. journal of insanity*, 4. 1904.
WILSON — *Révue neurologique*, 8. 1904.
SKOCZYNSKI — *Berliner Gesellsch. f. Psych. und Nerveukr.*, Sitz. 5 Dec. 1904 (Neurol. C. bl.).
DONÀTH — *Medical News*, (New-Jork) 21. 1905.
ID. — *Journal of Physiology*, 3 Dec. 1905.
BUZZARD and ALLEN — *Rewiew of Neurol. and psych.*, 7. 1905.
ROSENHEIM — *Journal of Physiology*, 3 Dec. 1905.
MACDONALD — *Proc. Royal Society*, p. 322, 1905.
CLAUDE et BLANCHETIÈRE — *Congrés de Lille*, aont 1905. Revue Neurol. 16. 1906.
MACALLUM — *Proc. Royal Society*, p. 165, 1906.
DONÀTH — *Revue Neurologique*, 4. 1906.
ID. — *Annales médico-psychol.*, 3. 1907.
ROSENHEIM — *Journal of Physiology*, 5-6. July 1907.
HALLIBURTON — *Folia neurobiologica*, 1, p. 38. 1907.

RECENSIONI

1. **Cesa-Bianchi D.**, *Le inclusioni del protoplasma della cellula nervosa gangliare.* — « Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia », Vol. VI, Fasc. 1° p. 40-128, 6 tavole.

Adoperando svariati metodi di tecnica istologica ed estendendo le sue indagini a rappresentanti di varie classi dei vertebrati, l'A. è riuscito a darci uno studio molto interessante di quelle numerose e diversissime formazioni che, in parte già riscontrate da altri ricercatori, si possono comprendere sotto il nome generale di inclusioni del protoplasma della cellula nervosa gangliare. In altrettanti capitoli egli descrive i cosidetti *centrosomi* e relative *sfere d'attrazione, i cristalloidi, le granulazioni, i corpi enigmatici ed i vacuoli protoplasmatici,* fermandosi a discutere sul significato di ciascuna di tali formazioni.

Per quanto riguarda la presenza del centrosoma e della sfera attrattiva nella cellula nervosa gangliare dei vertebrati, l'A. conclude che questa formazione manca negli animali adulti, non potendosi attribuire tale alto significato a nessuno dei corpi in essa descritti come tali. Per quanto riguarda invece gli embrioni, almeno secondo le ricerche di Sjovall e di N. van der Stricht, sarebbe ancora possibile riscontrare la presenza del centrosoma e della sfera attrattiva nelle cellule nervose di embrioni di pollo, di talpa e di pipistrello, durante i primi periodi dello sviluppo.

In quanto ai cristalloidi conclude, che nella cellula nervosa gangliare essi normalmente non si trovano che in via eccezionale; sono invece abbastanza frequenti negli animali ibernanti durante il periodo letargico; si trovano tanto nel nucleo che nel citoplasma, ma sono particolarmente numerosi in quest'ultimo. Con tutta probabilità si originano direttamente e primitivamente nell'elemento pericellulare, ove stanno a rappresentare un materiale di riserva, che verrà in seguito utilizzato dalla cellula stessa.

Le granulazioni delle cellule nervose si possono distinguere in pigmentarie, cromatofile e nucleoidi.

Le prime appartengono alla categoria dei lipocromi, sono frequenti nell'uomo e rare invece negli animali; il numero di queste granulazioni cresce coll'età; sembra che esse rappresentino un prodotto di dissimilazione di cui la cellula si sbarazza.

Le seconde, colorantesi intensamente coi colori di anilina, specialmente coi colori acidi e le miscele neutre, si riscontrano in quasi tutti gli animali. Per le variazioni che presentano durante il riposo e l'attività cellulare, con tutta probabilità esse stanno a rappresentare il prodotto della stessa attività cellulare.

Infine le granulazioni nucleoidi, colorantesi in modo elettivo ed esclusivamente colle sostanze che tingono la cromatina nucleare, si originano direttamente nel citoplasma, e sono probabilmente in rapporto colla formazione delle granulazioni pigmentarie, delle quali forse non rappresentano che uno stadio di passaggio.

In quanto alle formazioni che si possono comprendere sotto la denominazione di corpi enigmatici, l'A. non crede facile stabilirne il significato. È probabile, egli si limita a dire, che stiano a rappresentare il prodotto di una particolare forma di degenerazione della cellula nervosa gangliare; della quale degenerazione però, allo stato odierno delle nostre ricerche, ci sfugge non solo la causa, ma anche il modo di determinarsi.

Ed infine per quanto si riferisce ai vacuoli, l'A. conclude che essi possono assumere dimensioni colossali, fino a condurre alla quasi completa distruzione dell'elemento cellulare. Questi vacuoli non hanno membrana propria; e quantunque sia possibile riscontrarli anche in individui normali, debbono essere considerati come il prodotto di una particolare alterazione (degenerazione cistica) del protoplasma della cellula nervosa. In alcuni casi, particolarmente nelle cellule dei gangli spinali di qualche grosso mammifero, si riscontrano alcune formazioni a struttura grossolanamente reticolare, che sono in stretto rapporto genetico colla vacuolizzazione dell'elemento cellulare.

CUTORE.

2. **Nageotte**, *Etude sur la greffe des ganglions rachidiens; variations et tropismes du neurone sensitif.* (Studio sull'innesto dei gangli rachidei; variazioni e tropismi del neurone sensitivo). « Anatomischer Anzeiger » Bd. XXXI, 1907.

Innestando sotto la pelle dell'orecchio del coniglio gangli spi-

spinali asportati ad un animale dalla stessa specie, l'A. ha potuto studiare, in quelle cellule gangliari che sopravvivono nei gangli innestati, i prolungamenti nervosi neoformati sui quali si era intrattenuto in precedenti pubblicazioni.

I prolungamenti neoformati del neurone sensitivo nascono da tre regioni differenti, dal corpo cellulare, dal glomerulo, dalla porzione extracapsulare del cilindrasse. A tale diversità d'origine corrisponde una diversità di forma in maniera da poter ammettere, in generale, l'esistenza di tre specie distinte di prolungamenti, ciascuna caratterizzata per la sua origine, la sua forma e le sue attitudini fisiologiche. Talvolta queste tre specie coesistono in una stessa cellula, ma spesso predominano un tipo sugli altri; molte cellule sono provvedute esclusivamente di prolungamenti appartenenti ad un solo di questi tipi. L'A. si sofferma a descrivere i prolungamenti nati dal corpo cellulare, che distingue in prolungamenti mostruosi, prolungamenti in forma di lobi cellulari (cellule lobate) e prolungamenti del tipo simpatico.

I prolungamenti che si originano dal glomerulo formano o dei gomitoli periglomerulari o delle arborizzazioni nodulari o dei gomitoli pericellulari.

Le fibre nate dalla porzione estracapsulare del cilindrasse non differiscono affatto delle fibre così bene studiate da Cajal nella rigenerazione dei nervi. CUTORE.

3. **Weiller Max**, *Die Innervation der Anal und Sexualmuskulatur. Inaugural-Dissertation.* (Innervazione della musculatura anale e sessuale). Zürich, 1907.

Dopo una estesa rivista sintetica dalla bibliografia sull'argomento, e dopo avere esposto le ricerche condotte sull'uomo e su altri Primati (Macacus), l'A. conclude che:

1° La ricerca microscopica ed i dati sperimentali della meccanica dello sviluppo insegnano che nervo e muscolo originariamente sono organi indipendenti, e che solo secondariamente si stabilisce un rapporto tra essi.

2° Il muscolo elevatore dell'ano nell'uomo sta in connessione muscolare intima con il m. sfintere esterno dell'ano e con la parete dell'intestino retto.

3° L'innervazione del m. elevatore dell'ano nell'uomo è data nel 57 % dei casi del III° nervo sacrale e nel 43 % dei casi dal IV° nervo sacrale. L'innervazione può dunque variare tra due segmenti. Da ciò si può forse conchiudere, che il m. elevatore dell'ano ora proviene dal 3° ed ora dal 4° miotomo sacrale; in altre parole ora dal 28° ed ora dal 29° miotomo.

4° La musculatura sessuale dell'uomo riceve la sua innervazione dal nervo pudendo, il quale si continua col segmento del plesso pudendo formato dal 2°, 3° e 4° nervo sacrale. Dati questi rapporti d'innervazione pare si possa stabilire, che la musculatura sessuale s'è formata dal 27°, 28° e 29° miotomo.

CUTORE.

4. **Gemelli A.** *Nuove osservazioni su l'ipofisi della marmotta durante il letargo e nella stagione estiva. Biologica.* Vol. I. Fasc. 1°.

Le svariate ipotesi che sono state messe avanti circa la funzione dell'ipofisi, fra le quali quella recente del Salmon che il sonno fisiologico ritiene essenzialmente dovuto alla secrezione del lobo ghiandolare dell'ipofisi, hanno condotto l'A. a studiare l'ipofisi nelle marmotte comparativamente durante il letargo, al risveglio e nella stagione estiva. Nessuna modificazione ha notato nel lobo nervoso, nè in quella porzione del lobo ghiandolare che, in precedenti lavori, aveva determinato porzione posteriore del lobo ghiandolare. D'altro canto lo studio istologico della porzione anteriore dello stesso lobo, ha condotto l'A. alle seguenti conclusioni:

1° L'ipofisi delle marmotte segue la legge generale cui vanno soggetti gli altri organi durante il letargo e il risveglio primaverile.

2° La diminuzione di cellule cianofile durante il letargo; la comparsa di numerose cariocinesi e l'aumento di cellule cianofile al risveglio primaverile danno modo di corroborare l'ipotesi che la funzione del lobo ghiandolare dell'ipofisi sia quella di cooperare con altre ghiandole a secrezione interna alla neutralizzazione delle tossine.

3° La porzione anteriore del lobo ghiandolare dell'ipofisi non si può ritenere sia l'ipotetico centro del sonno fisiologico.

CUTORE.

5. **Dorello,** *Osservazioni anatomiche ed embriologiche sopra la porzione addominale del nervo vago.* Ricerche fatte nel Laboratorio di Ana-

tomia normale della R. Univ. di Roma ed in altri laboratori biologici. Vol. XIII, fasc. 1° e 2°.

Con accurate ricerche condotte sull'uomo e su diversi animali adulti (vitello, cane, gatto, coniglio, cavia), ed estese ad embrioni di maiale e di nottola, l'A. giunge a modificare fondamentalmente il concetto finora prevalso nella generalità degli anatomici, dei trattatisti in special modo, relativamente al comportamento di quella porzione del vago che si trova in rapporto con la parte inferiore dell'esofago e con lo stomaco. Egli cioè dimostra che ciascuno dei due nervi vaghi, in corrispondenza della metà caudale dell'esofago si divide in una porzione anteriore ed in una posteriore.

Le porzioni anteriori dei due lati, unendosi tra loro, danno origine al tronco comune anteriore dei vaghi, che si continua al plesso gastrico anteriore. Così pure le porzioni posteriori dei due lati, confluendo tra loro, danno luogo al tronco comune posteriore dei vaghi, che in parte si continua col plesso gastrico posteriore, in parte si mette in rapporto col plesso celiaco. Negli animali in genere, la formazione del tronco comune anteriore e del posteriore avviene corrispondentemente per l'unione di due rami anteriori e di due posteriori; quindi ciascun vago si divide in un ramo anteriore ed in uno posteriore. Nell'uomo invece ogni vago si divide in un gruppo di rami anteriori ed in un gruppo di rami posteriori, quindi la formazione dei due tronchi comuni avviene per la fusione di parecchi rami derivati da ambidue i vaghi.

CUTORE.

6. **Nils A.**, *Deltabildungen (Holmgren) und derartige Strukhuren bei den Ganglienzellen von Lophius.*—Formazioni a delta (Holmgren) e strutture somiglianti nelle cellule gangliari di Lophius) « Anatomischer Auzeiger », Vol. XXXI, N. 7-8.

Prendendo occasione di alcuni recenti studi del Lenhossèk, relativi a speciali prolungamenti che nell'uomo e in altri mammiferi si dipartono dal corpo delle cellule nervose e vi ritornano descrivendo un'ausa, l'A. ricorda i reperti analoghi descritti precedentemente da Cajal (1905) e prima ancora da Holmgren (1898).

Quest'ultimo ha veduto queste formazioni con una certa frequenza nel Lophius e spesso in rapporto con dei vasi intracellula-

ri e con dei prolungamenti capsulari delle cellule gangliari. Il Nils ha ripreso queste ricerche nelle grosse cellule gangliari spinali del Lophius, che si prestano bene e le ha esteso alle cellule nervose centrali dello stesso teleostes.

Il maggior numero delle cellule dei gangli spinali hanno un contorno irregolare, specialmente nel cono polare, dove non raramente si rinviene una formazione a delta (Holmgren). Che queste formazioni non siano dovute a raggrinzamento per azione del sublimato emerge dal fatto, che le larghe maglie sono riempite di tessuto capsulare granuloso; sembrano invece dovute a proliferazioni del tessuto circostante (capsulare) che dividono il protoplasma delle cellule nervose in tronchi e lobuli.

Per la confluenza di queste formazioni esogene si può arrivare ad avere come una grossa rete intracellulare, e la cellula presentarsi con struttura complicata o divisa in lobi irregolari. Questi fatti pare siano in rapporto con la nutrizione cellulare. Ed invero proliferazioni endocellulari della capsula sono alle volte abbondantemente vascolarizzate, ed il cono polare della cellula, che è ricco di vasi, è il punto di predilezione della proliferazione capsulare.

La maggiore importanza delle ricerche del Nils è dovuta alla constatazione che egli ha potuto fare di cellule nervose con aspetto irregolare, oltrechè nei gangli spinali, anche nel midollo spinale del Lophius. Frequentemente, secondo egli afferma, le cellule colossali dorso-mediane del midollo spinale di questo teleosteo si presentano con aspetto irregolare, cribriforme, al pari di quelle dei gangli spinali; e ciò sembra dovuto (non potendosi parlare nel midollo di proliferazioni capsulari), a cellule migrate dalla glia.

CUTORE.

7. **Anzalone**, *Di alcune anomalie di sviluppo delle fibre nervose centrali.* « Il manicomio » 1907. n. 1.

Ricerche condotte col metodo Donaggio applicato su embrioni di vitello. L'A. ha trovato molto frequenti le mazze e gli inspessimenti fusoidi nel corso di assioni, descritti da Cajal. I fusoidi sono i primi a comparire e nei primi stadi embrionali sono più numerosi delle mazze, e crescono in volume man mano che si sale nella scala evolutiva. Un certo numero di mazze dev'esser considerato come ri-

sultato d'un processo involutivo dei fusoidi, per atrofia del prolungamento distale. Negli embrioni più sviluppati i fusoidi sono rarissimi, e qualche esemplare che se ne trova ha struttura più complicata. Le mazze ora hanno il predominio sui fusoidi, facendosi, tuttavia gradatamente più rare. Le une e gli altri scompaiono negli embrioni di 57 cm.

La teoria meccanica di Cajal circa la formazione delle mazze, e l'opinione che i fusoidi siano una fase evolutiva secondaria delle mazze non è assolutamente esatta, data la prevalenza di fusoidi nei primissimi stadi embrionali e la mancanza di ostacoli meccanici al progredir dagli assoni. Negli embrioni di 25 cm. molte fibre nervose centrali presentano numerosi rigonfiamenti di aspetto nucleare sul loro decorso. L'A. non può dire se essi siano una fase evolutiva di nuclei primitivamente liberi e poscia anastomizzatisi. Questo reperto, molto frequente, può spiegar l'origine dei fusoidi: con la persistenza di uno dei tanti rigonfiamenti si ha il fusoide, e questo può dar luogo ad una mazza.

ESPOSITO.

8. *Sulle lesioni istologiche dei centri nervosi nella Demenza precoce.*

Riassumiamo qui i principali resultati delle più recenti e più importanti ricerche sull'argomento.

Le fonti a cui abbiamo attinto sono le seguenti:

A. ALZHEIMER, *Einiges zur patologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen. Jahres ners. des Vereins deutscher Irrenärzte an. 20 und 21 pril 1900.* Frankfurt a. M. « Centrablatt für Nervenheilk. und Psychiatrie », Juni 1900.

LUBOUCHINE, *Modifications anatomo-pathologiques de l'ecorce cerebrale dans deux cas de demence precoce.* « Journal de Nevropathologie et de Psychiatrie du nom P. S. Korsakoff ». Livre 1-2 1902.

BRIDIER, *Essai sur l'anatomie patologique des demences.* Thèse de Lyon 1902.

W. DUNTON, *Repor of a case of Dementia praecox vith autopsy.* American « Journal of Insanity », N. 3, 1903.

W. DUNTON, *Repor of a second case of dementia praecox vilte autopsy.* American « Journal of Insanity », N. 4, 1904.

KLIPPEL et LEHERMITTE, *Démence précoce. Anatomie - patologique.* « Revue de Psychiatrie », Vol. VIII n. 2, 1904.

R. LEROY et LAIGNEL - LAVASTINE, *Un cas de démence precoce avec autopsie.* Congrés de Par. « Revue Neurologique » N. 16, 1904.

P. GONZALES, *Contributo allo studio della demenza precoce.* « Rivista sperimentale di Freniatria », Fasc. 4, 1904.

G. DOUTREBENTE et L. MARCHAND, *Considerations sur l'anatomie patologique de la démence précoce è propos d'un cas.* « Revue Neurologique » N. 7, 1905.

I. MONDIO, *Contributo anatomico e clinico allo studio della demenza precoce.* « Annali di Neurologia », Fasc. I-II, 1905.

DUTREBENTE A. MARCHAND, *Deux cas de démence précoce avec autopsie et examen histologique.* « Annales Med.-psycol.-Clin. » Annie 64, n. 1, 1906. Janvier-Fevrier.

DE-BUCK et DEROUBAIX, *Considerations anatomo - patologiques sur la démence précoce.* « Journal de Nencologie » N. 2, 1906.

KLIPPEL et LEHERMITTE, *Des lésions de la moelle dans la démence précoce.* « L'Encéphale », 1° Annee, n. 2, mars-april, 1906.

CRISAFULLI, *Istologia e patogenesi della demenza precoce.* « Il Morgagni », 1906.

J. ZALPLACHA, *Contribution a l'étude anatomo - patologique de la démence précoce.* « Rev. medicale » N. 7 bis 10, 1906.

M. MOTT, *Preliminary note of the microscopic investigation of the brain in cases of dementia praecox.* « Archives of neurology from the path. laboratori of the London ». Consty-Asylun, 1907.

C. AGOSTINI, *Sull'anatomia patologica dei centri nervosi nella demenza primitiva.*

Eccone di questi autori le più salienti conclusioni.

Le circonvoluzioni frontali e le centrali sono colpite con maggiore gravità, in minor proporzione lo sono quelle temporo-sfenoidali, meno ancora quelle del lobo occipitale, per nulla le altre parti dell'encefalo.

Le lesioni cellulari sono più intense negli strati più profondi della corteccia e in modo particolare nello strato delle cellule polimorfe, pur essendo abbastanza diffuse nello strato delle grandi piramidali.

Le lesioni cellulari consistono nell'atrofia, disfacimento della

cellula, perdita dei prolungamenti, estesi spazi perinucleari, con spiccata proliferazione neuroglica.

Anche l'apparato neuro fibrillare presenta addensamento del reticolo, conglutinamento delle neuro-fibrille, tumefazione prevalente del prolungamento apicale della cellula.

Le fibre corte di associazione e in qualche parte le radicali sono in grado maggiore o minore diminuite.

Nel midollo spinale si è riscontrato rarefazione e sclerosi dei fasci posteriori e laterali, differenti nei diversi segmenti e nella sostanza grigia del midollo, atrofia degli elementi con proliferazione di nevroglia differente pure nei diversi segmenti. Delle radici spinali soltanto le posteriori si presentano in gran parte degenerate.

Il nucleo lenticolare, i talami ottici, il cervelletto, il bulbo non presentano alterazioni.

I vasi sanguigni, secondo gli ultimi e più accurati autori, non risulterebbero colpiti dal processo.

Così le meningi.

Come si vede si tratta nella Demenza precoce d'alterazioni croniche nervose, analoghe a quelle che si osservano in seguito a processi cronici di tossinfezioni dell'organismo.

Tali alterazioni nervose, per estensione, per gravità, si osservano maggiori nei casi nei quali la Psicosi ha avuto più lunga durata, si è stabilita più profonda la demenza ed è stato più intenso e persistente il fenomeno dello spasmo muscolare tonico.

CRISTIANI.

9. **Agostini** e **Rossi**, *Sulle alterazioni della sostanza reticolo fibrillare delle cellule nervose in alcune malattie mentali.* « Ann. del Man. prov. di Perugia » 1907, fasc. 1-2.

Applicazione del metodo Donaggio e di quello Cajal sulla corteccia di un malato demente per alcoolismo cronico, di un giovane morto in istato epilettico, di due dementi senili, di tre pellagrosi, di un melancolico ansioso sitofobo, di una precoce catatonica morta per tubercolosi, di un paralitico. I fatti rilevati sono: sconvolgimento del reticolo endocellulare (alcoolismo, inanizione), scomparsa parziale o totale di esso (alcoolismo, inanizione, demenza precoce catatonica), suo addensamento e sospingimento in un punto della cellu-

la (alcoolismo, inanizione), conglutinamento, cordonamento delle neurofibrille con iperaffinità argentica (inanizione, melancolia pellagrosa con marasma, stati demenziali senili, demenza precoce), assottigliamento delle neurofibrille con aspetto più o meno granulare e ipoaffinità argentica (stato epilettico, amenza acuta pellagrosa), vacuolazione del citoplasma, a contenuto granulare (inanizione); tumefazione, stato edematoso o idropico con deformazione della cellula, o di una sua parte (inanizione, demenza precoce), presenza di corpi neri nel citoplasma (inanizione), conservazione delle fibrille sui prolungamenti e alla periferia nel corpo cellulare (in tutti i casi).

ESPOSITO.

10. **Righetti**, *Sopra un caso di sindrome dalla cuffia mesencefalica, con speciali considerazioni sulla paralisi dei movimenti associati oculari di lateralità* « Riv. di pat. nerv. e ment. » 1907 n. 6.

Descrizione e discussione diagnostica d' un caso in cui esistevano: paralisi completa dello sguardo (senza deviazione coniugata) a sinistra, lieve paresi a destra, con integrità dei movimenti associati di elevazione o di abbassamento e di quelli di convergenza e di divergenza, senza disturbi pupillari e di accomodazione; paresi sensitivo-motrice di tutta la metà sinistra del corpo, con atrofia degli arti paretici, senza fenomeni spastici, nè Babinski, associata a disturbi della coordinazione dei movimenti; movimenti involontari atetosiformi nell' arto superiore paretico e tremore statico del capo; ambliopia, integrità del fondo oculare, ipoosmia, ipogeusia, ipoacusia, Romberg, lateropulsione, titubazione cerebellare.

ESPOSITO.

11. **Righetti C.**, *Su di un caso di tumore dei corpi quadrigemini.* — « Riv. di pat. nerv. e ment. », 1907 n. 5.

Descrizione esatta d' un caso di tumore dei corpi quadrigemini decorso con una sintomatologia che non permetteva determinare tale localizzazione, il che conferma che la diagnosi di lesioni di queste eminenze, quando il processo distruttivo è limitato esclusivamente ad essa, è in atto impossibile. Istologicamente la neoplasia era costituita da glia di origine ependimaria (acquedotto di Silvio), con formazioni cistiche.

ESPOSITO.

12. **Linguerri**, *Un caso speciale di scrittura a specchio.* « Riv. di psicol. applicata alla pedagogia e alla psicopatol. » 1907, n. 4.

È riferito un caso, che l'A. dice una tipica riprova della teoria di Wernicke, in quanto le due scritture, a specchio e diritta, della mano sinistra sono sovrapponibili. L. trova che la sua malata è una mancina volontaria, psichica, il cui mancinismo, originatesi accidentalmente, si è sviluppato, confermato, organizzato in modo stabile, come stigmata della sua personalità isterica.

ESPOSITO.

13. **Alzheimer.**, *Die Gruppierung der Epilepsie.* (Il Gruppo delle Epilessie). « Iahresversamnl, des Deutschen Ver. f. Psych » 1907, rif. in Allg. Zeitsch. f. Psych. 1907, Hf. 2-3.

Ciò che designiamo oggi come epilessia, abbraccia un intero gruppo di malattie differenti. La distinzione può farsi o per la via dell' indagine istologica o da un punto di vista clinico.

Istologicamente l'A. ha distinto sull'esame di 63 cervelli di epilettici: 1. un gruppo di etiologia ancora ignota, con sclerosi del corno d'Ammone (fenomeno accessorio della degenerazione epilettica), con gliosi marginale degli emisferi (conseguenza della degenerazione del tessuto nervoso corticale); 2. un piccol gruppo caratterizzato da sclerosi atrofica, con enorme scomparsa dei componenti nervosi della corteccia, essendo specialmente colpito il terzo strato, mentre la neuroglia in fibre manca nella corteccia. Anche questo gruppo è ad etiologia ignota. 3. Un gruppo dipendente da intossicazioni esogene, molteplici, di cui praticamente più importanti sono: *a)* alcoolismo (arteriosclerosi, piccoli focolai da rammollimento, polioencefalite emorragica superiore, lesioni dell'alcoolismo cronico, forte distruzione del tessuto nervoso) *b)* saturnismo (notevoli alterazioni vasali e malattie renali). 4. Un gruppo in rapporto con malattie generali; più importanti: *a)* sifilide (lesioni specifiche della sostanza bianca o grigia, senza sintomi di focolaio; endarterite sifilitica dei piccoli vasi corticali), *b)* arteriosclerosi, che comprende molti casi di epilessia tardiva. 5. Un gruppo in rapporto con malattie a focolaio, comprendente molti casi di idiotismo con epilessia, con lesioni encefalitiche. 6. Un ultimo gruppo di epilessie accompagnate ad arresti di sviluppo ce-

rebrale: stadio verrucoso corticale, formazione di strati cellulari anormali, sclerosi tuberosa ipertrofica. ESPOSITO.

14. **Tolone**, *L'alcalinità del sangue negli epilettici.* « Il Manicomio » 1907, n. 1.

Risulta all'A. che negli epilettici, indipendentemente dalla manifestazione del morbo, il sangue ha sempre un grado alcalimetrico inferiore al normale e variabilissimo (criterio differenziale pei casi dubbi?); che quando il periodo intervallare è molto lungo, il grado alcalimetrico, pur essendo inferiore al normale, si mantiene piuttosto elevato e con oscillazioni insignificanti; che quando il periodo intervallare è brevissimo il grado alcalimetrico è molto basso e con oscillazioni non indifferenti a seconda il maggiore o minore numero di ore intercedenti agli accessi; le cifre minori sono subito prima e subito dopo l'accesso; quando, infine, il periodo interaccessuale è medio (3-8 giorni) il grado alcalimetrico si eleva man mano dopo l'accesso, fin presso al normale, senza raggiungerlo; poi resta così stazionario o quasi, si abbassa finchè non scoppia e si esaurisce l'accesso.

ESPOSITO.

15. **Bioglio**, *Sul ricambio urinario nelle emicranie.*— « Riv. Sper. di Fren. » 1907 fasc. 1°.

Ricerche eseguite su 4 infermi, mantenute a vitto costante. Il risultato principale può riassumersi in questo, che il ricambio azotato è lievemente ritardato nella emicranie durante il periodo d'intervallo fra gli accessi; i valori dei cloruri, dell'acido solforico totale e dei fosfati terrosi sono inferiori al normale, l'acido fosforico totale viene eliminato in quantità normale. Durante l'attacco il ricambio azotato si accelera costantemente, tutti gli altri elementi dell'urina oscillano in modo vario o rimangono invariati.

ESPOSITO.

16. **Wilh. Erb.**, *Ueber die Diagnose der syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems.* (Sulla diagnosi delle malattie sifilitiche del Sistema Nervoso Centrale). « Deutsche Zeitscrift » für Nervenheilk., Bd. 33, Nft. 5-6, 1907.

Il neuropatologo di Heidelberg ha riferito al Congresso dei neurologi ed alienisti, tenuto lo scorso giugno in Baden-Baden, il risul-

tato di numerose osservazioni cliniche, le quali dimostrano in modo indubbio gl'intimi rapporti etiologici fra sifilide e tabe, non che i rapporti fra l'apparizione del fenomeno di Argyll-Robertson ed altri disturbi pupillari con l'infezione luetica, con la tabe e con gli altri sintomi di essa.

L'A. riporta un primo gruppo di casi di tabe, nei quali ai disturbi pupillari con rigidità pupillare allo stimolo luminoso, (differenze pupillari che datano da un tempo più o meno lungo, perfino da 15-20 anni e più), tengono dietro altri sintomi di tabe: in tutti i malati vi fu sicuramente sifilide pregressa.

Questi casi confermano la tesi della scuola francese (il fenomeno di Argyll-Robertson è sempre o quasi un segnò di sifilide pregressa) e l'opinione di Möbius (la rigidità pupillare allo stimolo luminoso indica già l'inizio della tabe), ma sopratutto dimostrano lo stretto rapporto fra rigidità pupillare e sifilide, perchè e l'infezione luetica e il fenomeno di Argyll-Robertson hanno preceduto, e spesso assai lungamente, l'apparizione di ogni altro sintomo tabico.

In un altro gruppo di malati il fenomeno di Argyll-Robertson è apparso da lungo tempo, mentre non erano rilevabili tutti gli altri sintomi della tabe: in questo caso per la diagnosi di tabe incipiente sono di aiuto sia i disturbi subbiettivi ed obbiettivi della sensibilità, specialmente l'iperestesia al freddo circoscritto a piccole zone del tronco e dell'addome, sia il riflesso pupillare, del tendine di Achille, del tricipite, le funzionalità dei muscoli oculari, lo stato dei nervi ottici, non che la cito diagnosi del liquido cerebro spinale, che dimostra l'esistenza di linfocitosi; cosicchè in tutti i casi sospetti di tabe, e quando siansi potuti escludere gli altri processi morbosi (sclerosi multiple, meningite tubercolare, herpes zoster) che dànno lo stesso reperto, la presenza d'una pronunziata linfocitosi del liquido cefalo-rachidiano è della massima importanza per la diagnosi di tabe. Lo stesso vale per la paralisi progressiva che con la tabe rappresenta un gruppo speciale di affezioni sifilogene, al contrario di quanto avviene di altre malattie sifilitiche (paralisi spinale, meningite cerebro-spinale, mielite ed encefalite gommosa), nelle quali la citodiagnosi è negativa. E nei casi dubbi, nei quali non siasi raggiunta la prova anamnestica e clinica dell'infezione luetica, la presenza della linfocitosi depone per una pregressa sifilide; ma non viceversa: l'assenza della lin-

focitosi nel liquido cerebro-spinale non esclude che vi sia stata infezione luetica. È adunque grande l'importanza della puntura lombare per le diagnosi precoce di tabe.

L'A. si domanda in quale rapporto stiano fra loro il fenomeno di Argyll, la tabe e la linfocitosi del liquido cerebro spinale? Tutti e tre sono connessi con la sifilide: quando questa lede certe parti dell'arco reflesso, si ha il fenomeno di Argyll; la tabe è data dalle caratteristiche lesioni delle radici posteriori; e la linfocitosi è il prodotto d'una meningite cronica lombare o lombo-sacrale; tutti e tre possono trovarsi insieme, ovvero apparire in tempi diversi: la rigidità pupillare allo stimolo della luce può sussistere da sola ed unita alla linfocitosi; talora questo è il sintomo precursore della tabe; talvolta tabe e fenomeno di Argyll coesistono senza linfocitosi; finalmente si possono avere tabe e linfocitosi prima della comparsa della rigidità pupillare.

Un altro importante elemento di diagnosi è dato dalle ricerche siero diagnostiche sulla sifilide: la presenza degli anticorpi—fra cui le precipitine—specifici della sifilide nel liquido lombare e nel siero di sangue dei tabetici e dei paralitici (per le altre affezioni luetiche cerebro-spinali i risultati non sono concordi) è la prova sicura che il soggetto patì un'infezione luetica o che questa è ancora in atto, sebbene l'anamnesi e l'esame obbiettivo non la rilevano, e dimostrano ancora una volta gl'intimi rapporti fra tabe e paralisi con la sifilide.

SANNA SALARIS.

17. **Vleuten.**, *Linksseitige motorische Apraxie* (Aprassia motoria a sinistra). « Allg. Zeitschen f. Psych. » 1907, 2-3 Heft.

Analisi clinica accuratissima d'un caso in cui v'era aprassia omolaterale della mano sinistra nel ripetere movimenti, nel gesto, e nella manipolazione di oggetti; a destra invece dubbia paragrafia per l'effetto disturbatore di tremore e spasmo tonico, e fino ad un certo periodo nessuna aprassia controlaterale. Negli ultimi giorni di vita del paziente comparvero fenomeni paralitici.

All'autopsia si trovò un focolaio distruttivo (tumore) che aveva leso a sinistra la sostanza bianca del gyrus calloso-marginalis e del corpo calloso, e in avanti la sostanza bianca profonda della prima circonvoluzione frontale. Del resto il grosso tumore era cresciuto

verso il ventricolo laterale sinistro (onde mancavano i fenomeni di compressione). Nè i territori sensomotori corticali di sinistra, nè la corteccia e le fibre dei lobi parietali e temporali erano lesi. La concezione dei movimenti, come dice Marie, è rispettata, la corticalità del loro substrato anatomico è intatta; la semplice interruzione di comunicazione dei due emisferi (corpo calloso) ha disturbato l'euprassia della mano sinistra.

Ciò conforta ad ammettere che l'aprassia non si ha soltanto— come opina Marie per una distruzione della concezione dei movimenti vero disturbo intellettivo, ma anche per l'interruzione delle connessioni del corpo calloso tra il substrato materiale del concetto di movimento nell'emisfero sinistro e il destro. L'integrità dell'elemento intellettivo è provata dalla relativa euprassia dell'altra mano.

ESPOSITO.

18. **Forlì**, *Su un caso di rammollimento traumatico del corpo calloso.* « Riv. sperim. di Fren. » 1907, fasc. 2-3.

In un individuo, fin'allora completamente sano, esente da ogni tara ereditaria, non lentico nè alcoolista, si sviluppa, in seguito ad un violento trauma al capo, un grave stato demenziale. All'autopsia si riscontra soltanto un piccolo rammollimento emorragico circoscritto, il quale occupa il corpo calloso, a sinistra della linea mediana, a livello dell'estremità anteriore dei talami ottici. L'esame macro e microscopico non fa rilevare altre lesioni dell'encefalo. I vasi del corpo calloso, al pari di quelli della corteccia cerebrale, appaiono completamente integri. Il tavolato interno del cranio e le meningi non presentano alcuna alterazione.

L'esistenza d'un legame intimo tra la lesione del corpo calloso e sintomi demenziali riscontrati in vita è però assai dubbia, e se la frequenza con cui i tumori del corpo calloso si accompagnano a fenomeni psichici depone in favore d'un rapporto da causa ad effetto, altri dati, come la limitazione della lesione, il fatto che si conoscono casi in cui la distruzione quasi completa della trave non aveva dato luogo a speciali sintomi morbosi ecc. parlano contro quest'interpretazione. L'interpretazione più ovvia è che si sia trattato d'una demenza post-traumatica, benchè mancassero le alterazioni vasali riscontrate in casi di simil genere.

ESPOSITO.

19. **Donath,** *Des substances qui interviennent dans la genése de l'attaque d'épilepsie.* (Sostanze che intervengono nella genesi dell'attacco epilettico). « Annales medic. psisch. » an. LXV. N. 3, pag. 353.

In questo lavoro ben condotto l' A. riporta le conclusioni delle sue esperienze. Saggiando con l' urato neutro di sodio egli è portato a stabilire, contro le vedute del Krainsky, che l' acido urico non è una sostanza convulsivante, e che nemmeno l' elemento acido del carbonato di ammoniaca si può considerare come convulsivante.

Per contro l' esperienze fatte con preparati ammoniacali (cloruro di ammonio e carbonato di ammoniaca) hanno dato risultato positivo manifestando un potere convulsivante spiccato.

Questo risultato è stato confermato dalle ricerche fatte con le basi ammoniacali organiche quali la trimetilamina, la colina e i prodotti allossurici creatinina e guanidina.

I sali minerali dell'organismo e gli acidi organici e minerali non entrano in causa nella produzione dell' attacco epilettico.

In quanto alla patogenesi meccanica del Turner l' A. ritiene, che le alterazioni riscontrate debbano considerarsi come conseguenza dell' enorme aumento della pressione sanguigna più che come causa determinante dell' attacco.

MASSARO.

20. **L. Marchand** e **H. Nouet.**, *De l'épilepsie tardive* (L'epilessia tardiva) « Gazette des Hopitaux » 12 Settembre 1907 N. 104.

È un' estesa rassegna di ciò che è stato scritto intorno all'epilessia tardiva; e in ultimo gli AA. riferiscono due osservazioni personali seguite da necroscopia e da esame microscopico del sistema nervoso. Da questo esame anzi si credono autorizzati a concludere che non vi è alcuna differenza nelle lesioni cerebrali sia nelle forme di epilessia giovanile sia in quelle di epilessia senile.

La rarità dell'epilessia tardiva l' attribuiscono alla minore eccitabilità del cervello che ha raggiunto il completo sviluppo, e ne attribuiscono la patogenesi a fatto di selerosi cerebrale, piuttosto che all'ateromasia che pur frequentemente si riscontra nei vasi cerebrali di questi epilettici.

ALESSI.

21. **Lucien M.**, *Absence des bandelettes, du chiasma et des nerfs optiques.—Agénésie du corps calleux, du trigono, des commisures blanches antérieure et postérieure.* (Assenza delle bandelette, del chiasma e dei nervi ottici. Agenesia del corpo calloso, del trigono e delle commissure bianche anteriore e posteriore). « Revue neurologique », N. 24, 1907.

Si tratta di un bambino di 5 mesi, morto per gastro-enterite nella clinica del professor Haushalter. L'autopsia faceva rilevare: mancante completamente il globo oculare a sinistra, con i muscoli motori di esso presenti sì, ma atrofizzati; il globo oculare destro ben costituito invece con i muscoli normalmente sviluppati e normalmente innervati. Da questo globo oculare destro si dipartiva posteriormente il nervo ottico, il quale dopo pochi millimetri si affilava enormemente da ridursi ad un nastro fibroso. Asportato il cervello notavasi una consistenza di esso gelatinosa, e poi assenza completa delle bandelette ottiche, del chiasma e dei nervi ottici. L'assenza del chiasma modificava profondamente l'aspetto della base dell'encefalo.

L'esame istologico riscontrava solo nello strato delle piccole cellule piramidali dei vacuoli, che poi si accentuavano per misura e per grandezza negli strati successivi, specialmente nello strato delle cellule polimorfe. Dove apparivano i vacuoli là gli elementi cellulari erano notevolmente diminuiti. Allo scopo di stabilire se tutte queste anormalità fossero in dipendenza da mancato sviluppo delle vescicole ottiche fornite dal cervello anteriore primario, ovvero da atrofia secondaria sopravvenuta nel corso dell'ontogenesi l'A. istituisce delle ricerche su tutte le parti atrofizzate dell'encefalo venendo alla conclusione trattarsi piuttosto di un arresto di sviluppo verificatosi in uno stadio precoce dell'ontogenesi giusto come l'agenesia concomitante del corpo calloso, del trigono ecc., fanno pensare. Si può affermare, difatti, tale arresto di sviluppo essere avvenuto non al di là del 3° mese di vita intrauterina.

MONDIO.

22. **Cramer A.**, *Des formes cliniques de la paraplegie spasmodique familiale.* (Forme cliniche della paraplegia spasmodica familiare). « L' Encephale », N. 1, 1908.

L' A. presenta la storia di due famiglie nelle quali ha occasio-

ne di studiare la paraplegia spasmodica familiare in tre individui nell' una ed in due nell' altra.

Nell' una si trova la forma di parap. spasm. fam. con deambulazione spasmodica tipica ed esagerazione dei riflessi e della contrazione idio-muscolare, senza alcun disturbo motore da parte degli arti superiori. — Nell' altra si trova invece la forma frequente della par. spas. fam. col tipo della sclerosi a placche. Con la sola lieve differenza che fra le due sorelle di quest' ultima famiglia, in una l' inizio si appalesò mercè uno stato spasmodico semplice degli arti inferiori per passare poi, solo più tardi, agli arti superiori; mentre nell' altra l' inizio della malattia si fece dagli arti superiori con precoce comparsa dei fenomeni di incoordinazione ed accentuata disartria.

Queste varietà della parap. spas. fam. dipendono, aggiunge l'A., dalla localizzazione midollare del processo morboso; il quale consiste, ordinariamente, in una atrofia degenerativa idiopatica di una parte dei cordoni della midolla, senza alcuna apparente relazione con le lesioni vascolari o nevrogliche che si incontrano nella sifilide ereditaria od acquisita. — Detto processo morboso si presenta sotto forma di una sclerosi combinata dalla parte posteriore dei cordoni laterali, che il più spesso si arresta alla regione cervicale, ma che in certi casi può estendersi al bulbo ed alla protuberanza fino a raggiungere le vie cerebellose.—Alle volte si possono trovare ancora parzialmente degenerati i cordoni posteriori.

L' estensione e l' intensità delle lesioni dei cordoni midollari sono pertanto variabili, il che si accorda con i dati della clinica.

MONDIO.

23. **Marchand L. e Nouit H.**, *Les syndromes mentaux symptomatiques de la sclerose cérébrale superficielle diffuse.* (Le sindromi mentali sintomatiche della sclerosi cerebrale superficiale diffusa). « Revue neurologique », n. 22, 1907.

La sclerosi cerebrale superficiale diffusa si incontra frequentemente all' autopsia di pazzi cronici anche che non siano stati affetti da paralisi generale progressiva. È essa una sclerosi neuroglica ad evoluzione lenta, che sempre si inizia dagli strati superficiali della corteccia, dando un gran numero di sindromi mentali in dipen-

denza dello stato del cervello dell'individuo affetto precedentemente allo sviluppo della sclerosi, cioè a dire, in dipendenza del terreno, del modo di svolgersi della lesione e dell'età dell'individuo affetto. Più che la tendenza individuale (eredità, educazione, carattere, istruzione) però sono in questo processo sclerotico sempre più importanti le lesioni anatomiche dalle quali dipende direttamente l'evoluzione e l'esito di ogni sindrome mentale.

MONDIO.

24. **Felix Rose et M. François,** *Sclérose en plaques avec stéréognosie absolue, sans troubles de la sensibilitè superficielle.* (Sclerosi a placche con stereognesia assoluta e senza disturbi della sensibilità superficiale). « L'encéphale », N. 1, 1908.

Gli AA.. riportano un caso interessante di sclerosi a placche a conferma di quanto Erb e soprattutto Oppenheim hanno dimostrato in opposizione alla descrizione lasciataci da Charcot, secondo la quale una delle caratteristiche della sclerosi a pl. sarebbe stata l'assenza dei disturbi della sensibilità.

Gli AA.. trovano nel loro caso bensì normale la sensibilità superficiale, ma considerevolmente poi alterata la sensibilità profonda, con perdita assoluta del senso *stereognostico* alle due mani. Quest'ultima constatazione, aggiungono gli AA., per quanto rara, non è da meravigliare quando si pensa che la *astereognosia* ripete analoga patogenia di quella che si osserva nella tabe. La localizzazione frequente quindi ed a volte predominante delle placche nei cordoni posteriori spiega senza alcun dubbio il fenomeno.

MONDIO.

25. **Petrazzani,** *Neurastenia e paralisi progressiva* — « Riv. sperim. di fren. » 1907 f. 2-3.

L'A. sostiene che: 1° il cosidetto « periodo neurasteniforme » che precede spesso l'apparire dei primi segni sicuri della paralisi progressiva è di fatto null'altro che uno stato di vera e propria « neurastenia » comune acquisita (neurastenia preparalitica). 2° La neurastenia preparalitica non sempre è evidente e dimostrativa—come in un caso riportato dall'A.—ma non per questo diversa è negli altri casi la sua significazione. Essa si riscontra tanto più frequente quanto più accurate sono le indagini e le osservazioni sull'anamnesi degli

infermi. 3° Quando la neurastenia si sviluppa in soggetti parasifilitici (o gravati di eredità, o artritici, o alcoolici, ecc.) è seguìta spesse volte dalla paralisi progressiva. Questo è il prodotto della neurastenia più la paralisi (o l'ereditarietà o l'artritismo o l'alcoolismo ecc.) epperò è naturale che il quadro etiologico della paralisi sia nè più nè meno che il quadro etiologico della neurastenia più la pregressa sifilide (o l'ereditarietà ecc.) e alcune peculiarietà che da questa dipendono. 4° Per considerazione d'ordine etiologico clinico e sperimentale si è autorizzati a ritenere che la comune neurastenia sia di solito causata da una subacuta o cronica intossicazione esogena o endogena di origine gastro intestinale. 5° Pure per considerazioni d'ordine etiologico, clinico, anatomico e sperimentale si è indotti a ritenere che la paralisi progressiva sia in genere determinata da una subacuta o cronica intossicazione esogena o endogena di origine sconosciuta. 6° Tutto ciò, a sua volta, induce a ritenere che l'intossicazione neurastenigena sia la causa efficiente della paralisi. 7° Il meccanismo fisiopatologico della neurastenia e quello della paralisi si svolgono sulle stesse aree nervose. La sintomatologia totale passa evolvendo per gradi intermedi dalla prima alla seconda, ricalcata esattamente sulla funzionalità delle aree offese, e con rapidità ch' è in ragion diretta della durata e dell'intensità dell'azione morbigena, ed in ragione inversa della resistenza dei centri. 8° Conseguentemente, la guaribilità della paralisi è, sino ad un certo punto, proporzionale e commisurata all'intensità e alla durata dell'azione morbigena e al grado di resistenza dei centri. L'attenuarsi o il cessare temporaneo o definitivo del tossico può segnare l'attenuarsi o il cessare temporaneo o definitivo del processo paralitico (remissioni—soste—guarigioni con o senza difetto) 9° La presente eccessiva severità del pronostico della paralisi prog. è dovuta al fatto del passar quasi sempre inosservate o disconosciute le forme iniziali o poco inoltrate e però guaribili di essa, e al preconcetto che ciò che guarisce, anche se sia in tutto e per tutto uguale alla paralisi, non è paralisi. 10° Possono così alcuni sintomi ritenuti di natura neurastenica sol perchè visti passare a guarigione (disuguaglianza pupillare, paresi, ictus, smemoratezze ecc.), essere più esattamente riferiti a vere forme di paralisi iniziali (paralisi risoluta—abortiva—pseudo—paralisi) 11° Conseguentemente bisogna togliere al quadro della neura-

stenia per darli alla paralisi i casi qualificativi dai sintomi suddetti, più un numero di casi x guariti ai primi inizi e passati insospettati 12° Debbono i parasifilitici (o i gravati d'intensa ereditarietà, gli artritici, gli alcoolici ecc.) sfuggire ogni grave causa di strapazzo generale e specialmente nervoso, comprese le tardive e vane cure specifiche; e far buon governo dell'apparato digestivo, evitando sopratutto il soverchio uso di carni.

ESPOSITO.

26. **Fornasari di Verce**, *Sui metodi di rilevazione nella statistica dei pazzi.* « Riv. sperim. di Fren. » 1907, fasc. 1°.

Esame e critica dei diversi procedimenti per il rilievo dei dati statistici riguardanti i pazzi: notizie fornite dal censimento generale; sistema delle inchieste, pei medici ufficiali o per speciali comitati; impossibilità di aver tutti i dati, il numero complessivo vero, la classificazione psicopatologica uniforme. Difetti delle rilevazioni fatte sui pazzi presenti in un dato giorno negli asili. Classificazioni delle malattie mentali; per la cui uniformità l'A. vuole che un Congresso internazionale ne fissi le linee.

ESPOSITO.

27. **R. Finkelnburg.**, *Ueber Meningo encephalitis unter dem Klinischen Bildedes Delirium acutum verlaufend.* (Sulla meningo-encefalite decorrente sotto forma di delirio acuto). « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde » Bd 33, Hft. 1-2-1907.

L'analogia del complesso sintomatico fra l'encefalite emorragica acuta e le diverse forme della meningite acuta e della meningite tubercolare è così accentuata, che nella maggior parte dei casi si fa diagnosi di meningite.

Errori diagnostici ancora più notevoli avvengono, allorquando gravi fenomeni cerebrali diffusi compaiono in modo acuto, o subacuto, e ad onta del progressivo decorso febbrile dell'affezione mancano sintomi di focolaio meningeo o di altra natura.

L'A. riporta la storia clinica di un fanciullo di anni dieci, precedentemente sano, in cui la malattia che lo condusse a morte dopo 13 giorni, si iniziò bruscamente con febbre, senza causa apprezzabile.

In prima linea stavano imponenti manifestazioni psichiche, le quali durarono per tutto il decorso dell'affezione, grande irrequietezza, delirii, disturbi psicosensoriali, caratteristici movimenti di lateralità del corpo; nessun fenomeno costante di focolaio; non sintomi di meningite, non di tumore od ascesso cerebrale bensì la più grande analogia col delirio acuto, (inizio acuto, disturbi della coscienza, disturbi psicomotori, rapido esaurimento, e forte elevamento termico).

All'autopsia nessun segno di flogosi tubercolare o purulenta delle meningi cerebrali, nè focolai tubercolari in verun organo del corpo; opacamento ed ispessimento della pia nei lobi frontali e in ambo le zone rolandiche, iperemia cerebrale, e specialmente nei gangli centrali.

Al microscopio, iperplasia fibrosa della pia e del tessuto sotto aracnoidale, con marcata infiltrazione di cellule mono e polinucleate, polimorfe, poco colorabili, le quali furono pure rinvenute nei gangli centrali e nei pressi della capsula interna; le cellule gangliari del mantello cerebrale mostravansi tondeggianti, rigonfiate e povere di prolungamenti.

SANNA SALARIS.

28. **E. Meyer.**, *Untersuchungen des Liquor cerebro-spinalis bei Geistes und Nervenkranken.* (Ricerche sul liquido cerebro-spinale nei malati di malattie nervose e mentali). « Archiv. für Psychiatrie und Nervenkraukh ». Bd. 42, Hft. 3, 1907.

In 17, su 18 casi di paralisi generale sicuramente accertata, l'A. rinvenne linfocitosi ed intorbidamento del liquido cerebrospinale trattato col metodo di Guillain e Parrant (soluzione satura di solfato di magnesio e liquido cerebrospinale aa; filtrare e riscaldare all'ebollizione).

Di 8 casi dubbi di paralisi progressiva in 5 ebbe risultati positivi (1 era veramente paralitico ed 1 affetto da sifilide cerebro spinale diagnosticata al tavolo anatomico, negli altri 3 la diagnosi era dubbia ed oscillava fra demenza precoce o successione morbosa di alcoolismo cronico).

In 7 su 11 casi di alcoolismo cronico o di psicosi dipendenti da esso (delirium tremens, paranoia alcoolica, sindrome di Korsakow),

fra i quali una prostituta sicuramente sifilitica, fu negativo il risultato della cito-diagnosi e dell'esame chimico del liquido tolto colla puntura lombare; dei 4 casi positivi, 2 presentarono linfocitosi, e 2 opacamento del liquido trattato nel modo suddetto; in tutti i quattro i risultati erano poco appariscenti; l'alcoolismo, secondo l' A. non darebbe linfocitosi.

Risultati negativi al duplice esame ebbe l' A. in 3 casi di epilessia, ed in parecchi di psicosi maniaco depressiva, melanconia, paranoia, psicosi da autointossicazione, di demenza precoce, meno in un catatonico, il quale non presentava alcun disturbo pupillare.

Negativo del pari fu il risultato in 3 casi di imbecillismo (di cui uno sicuramente e gli altri probabilmente sifilitici); in 2 su 3 casi di demenza senile rinvenne linfocitosi ed in uno associata ad opacamento del liquido; finalmente in un caso di tifo addominale con disturbi psichici egli rinvenne copiosa linfocitosi senza veruna sorta di opacamento. In 2 sifilitici il reperto fu positivo solamente in quello che divenne paralitico.

Di 2 casi di tabe, 1 solo diede risultati positivi: positivo del pari fu il risultato in 2 casi di meningite tubercolare; in 6 casi di apoplessia cerebrale l' A. notò talvolta la presenza di sangue nel liquido cefalo rachidiano; finalmente il reperto fu positivo in 1 solo di 2 casi di tumore cerebrale.

L' A. non crede che la linfocitosi sia da mettersi in rapporto con l'irritazione delle meningi, o sia la conseguenza della meningite sifilitica, perchè in casi di sifilide sicuramente accertata ha avuto reperto negativo; e ritiene che nei casi dubbi di paralisi e specialmente di affezioni organiche del sistema nervoso centrale sia di valido aiuto per la diagnosi il risultato positivo dell'esame microscopico e chimico del liquido cefalo-rachidiano.

SANNA SALARIS.

29. **Boschi,** *Contributo all' etiologia delle malattie mentali.* Studio statistico e clinico « Giorn. di psich. clin. e tecnica man » 1907 fasc. 1-2.

Il ciclone che diede a Maggiotto occasione di descrivere i tre casi di grande isterismo, offre contemporaneamente materia alla ricerca della sua influenza sulle malattie mentali. L' indagine non

permette al Boschi di attribuire al ciclone alcuna influenza etiologica, o, tutt' al più, un' influenza minima, restando importante, quale fattore di malattia, la disposizione preparantesi nell' individuo da un' epoca remota.

ESPOSITO.

30. **Todescato**, *Un caso di elephantiasis mostras in una malata di demenza precoce.* — « Giorn. di psich. clin. e tecnica man. », '07, fasc. 1-2.

In 19 pagine e 3 figure è rappresentata, la storia della paziente in cui l'A. ha trovato associata l'elefantiasi e la demenza precoce. Essendo quella congenita le vien dato valore di stimmata degenerativa, e attraverso l' esponente degenerativo e l' aggravio portato al bilancio organico, si fa un certo torto di aver contribuito all' insorgere della malattia mentale.

ESPOSITO.

31. **Bonfigli**, *Sulla psicosi di Korsakoff* — « Riv. Sperim. di Fren. » 1907, fasc. 1°.

Descrizione d' un caso con fenomeni psichici e polineuritici da alcoolismo.

L' A. ammette *a priori* l' influenza nosologica della psicosi polineuritica e fa quindi una diagnosi *diretta.*

L' esame microscopico della corteccia gli rivelò i soliti reperti (cromolisi centrale) e la nevrite di più tronchi periferici. « Non può parlarsi » quindi altro che di una psicosi polineuritica, i sintomi della quale possono bensì, in determinati casi, riscontrarsi parzialmente nel decorso di altre affezioni, senza che per questo debba esser negata alla cerebropatia psichica tossiemica di Korsakoff l' entità nosologica ». Tale la conclusione.

ESPOSITO.

32. **Wassermeyer**, *Zur Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken.* (Ricerche pupillari negli alienati di mente. « Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten » Bd. 43, Hft. 1, 1907.

L' A. ricerca l'*hippus* ed il riflesso pupillare agli stimoli psichici in circa 100 alienati.

In questa investigazione egli adopera il microscopio binoculare di Zeiss, avente una distanza sull'oculare divisa in decimi di mm.;

il soggetto da esaminare era posto alla distanza di m. 1 $^1/_2$ da un' ampia finestra, con la testa fissa e guardava un oggetto determinato: gli esami avvenivano alla luce del pomeriggio.

Per la produzione del riflesso allo stimolo psichico l' A. rivolgeva all' esaminando delle domande (nome, età, data della nascita, patria), oppure l' invitava a numerare: mai si è servito di stimoli dolorosi, nè spaventando i soggetti sottoposti all'esame: in essi l'ampiezza del foro pupillare oscillava fra mm. 2,5 e 4,5, ma specialmente si aggirava intorno ai mm. 3, ovvero 3,5.

Fra 5 ebefrenici esaminati, i 2 fenomeni (*hippus* e riflesso agli stimoli psichici) si ebbero in 2; negli altri 3 l' hippus fu lieve e si notò midriasi solamente nel contare.

In 2, fra 9 casi di stupore catatonico, non si osservò l' *hippus* ma sola midriasi.

In 1, su 5 malati di eccitamento catatonico, mancavano le due reazioni.

In altri 9 catatonici, di cui 2 in fase di remissione, 7 presentavano chiaramente i due fenomeni, in 1 anzi erano vivacissimi; in 1 mancavano; ed in 1 altro mancavano in alcuni esami ed erano rilevabili in altri.

In 2 ragazzi catatonici, in 1 erano visibili i 2 fenomeni; nell'altro mancavano nella fase stuporosa, e comparivano in quella di eccitamento.

In 9 casi di demenza paranoide, con rapida attenuazione del delirio, mancavano affatto i due fenomeni.

In 1, fra 6 imbecilli, erano visibili le due reazioni.

In 1, fra 2 idiote, mancavano sicuramente le due reazioni; nell' altro erano dubbie.

Su 10 epilettici, l' *ippus* mancava in 2 su 4 casi d'avanzata demenza, in 2 era poco visibile; negli altri 6, che non presentavano speciali disturbi psichici, esso era constatabile; tuttavia il fenomeno mancava in 2 d'essi nello stato di confusione postaccessuale, mentre era presente la reazione allo stimolo luminoso. Lo stesso avvenne in alcoolista $^1/_2$ ora dopo un eccesso epilettico, mentre le pupille reagivano alla luce: più tardi l' *hippus* riapparve.

Fra 5 casi d'alcoolismo cronico e 2 deliranti mancavano le due reazioni in 1 di quelli.

Nei rimanenti casi di mania, melancolia delirio sistematizzato, isterismo e psicosi traumatica i due fenomeni furono sempre evidenti.

L'A. ricercò le due reazioni in 174 soldati di marina: nel 13 % l'*ippus* mancava o quasi; nella massima parte dei soggetti notavasi anche midriasi allo stimolo psichico, ed in 6 anche questa non chiaramente. In un giovane di 23 anni, arteriosclerotico, mancavano completamente le due reazioni.

L' A. fa notare come una forte midriasi renda nulli o poco evidenti i due fenomeni, e ritiene un'esagerazione il credere che essi manchino sempre nell'acme della demenza precoce.

SANNA SALARIS.

33. **Birubaum.**, *Ueber degenerative Phantasten.* (Degenerati fantastici). « Allg. Zeitschr. f. Psych. » 1907 2-3 Hf.

L' A. caratterizza la particolarità *fantastica* di questi degenerati in generale come un ineguale sviluppo dei diversi processi rappresentativi (prevalenza della fantasia) ed ineguale ripartizione del tono sentimentale (collegamento unilaterale con l'elemento fantastico). Descrive poi le particolarità della loro vita sentimentale e dell' attività volitiva, e mette specialmente in evidenza l' abnorme sentire della propria personalità. Anche la vita di questi soggetti decorre ineguale, e vi si riscontrano delle elevazioni sopra la media delle impressioni, che si traducono come idee deliranti acute fantastiche.—Questi pazienti sono clinicamente vicini ad altri degenerati, a quelli in cui v' è inesatta connessione tra gli elementi sentimentali e rappresentativi e tendenza ad elaborazione delirante, e quegli altri con prevalenti costruzioni fantastiche, come nella pseudologia fantastica. Stabilisce infine i rapporti con l' imbecillità, l' isteria e la paranoia e la distinzione dalla mania costituzionale e dalla demenza paranoide.

ESPOSITO.

34. **Wolfsohn**, *Die Heredität bei Dementia praecox.* (La eredità nella demenza precoce). « Allg. Zeitschrift f. Psych. » 1907, 2-3 Bd.

Ha ricercato l'eredità su 647 malati di demenza precoce del manicomio di Burghölzi, con questi risultati:

1. Circa il 90 % di tutti i dementi precoci sono nei due sessi ereditariamente tarati.

2. Dei quattro fattori di tara il più frequente è quello di psicopatie (64 %); seguono le neuropatie (25 %), l'alcoolismo (13 %, i caratteri anomali (13 %.

3. L'eredità è combinata in circa 34 % di tutti i casi; le combinazioni più frequenti sono di psicopatie con alcoolismo, e di psicopatie con neuropatie.

4. Nei tarati per alcoolismo, malattie nervose e caratteri abnormi non si può indicare un'azione spiccata della tara ereditaria sulla forma morbosa; mentre i catatonici sono tra i più fortemente tarati per psicopatie e i paranoidi tra i meno tarati.

5. La tara non ha significato particolare per l'esito del primo attacco di demenza precoce.

ESPOSITO.

35. **Rougè**. *De l'alienation mentale consècutive à la fièvre typhoïde.* (Alienazioni mentali consecutive alla febbre tifoide). « Annales medic. psych » ; an. LXV, N. 1, pag. 5.

È l'ultimo articolo su qust'argomento che l'A. ha precedentemente in gran parte studiato. Qui egli non si occupa del delirio della convalescenza che suol distinguere nettamente dalle sue psicosi che susseguono all'infezione. Queste ultime egli suddivide in tre categorie :

1° delirî post-tifici immediati; cioè delirî più o meno protratti o nocivi che persistono dopo la fine dell'infezione tifica.

2° delirî post-tifici mediati, che si manifestano, cioè, dopo un periodo di tempo più o meno lungo che l'infezione tifica ha avuto esito in guarigione completa.

3° forme di arresto di sviluppo (imbecillità, idioria) con o senza manifestazioni epilettiche consecutive all'infezione tifica nei bambini.

I quadri morbosi non differiscono sensibilmente nè per sintomatologia, nè per durata, nè per esito da quelli simili che dipendono da un differente meccanismo patogenetico e più specialmente dipendenti da altre infezioni acute. MASSARO.

36. **Morin (Nantes)** *Névralgie faciale grave guérie par le traitement ionique salicylé.* (Nevralgia facciale grave guarita colla cura ionica salicilica). — « Arch. d'élect. méd. » 25 VIII '07.

R. Desplats (Lille) *Traitement du tic douloureux de la face par l'in-*

troduction électrolytique de l' ion salicylique. (Cura del tic doloroso della faccia con l' introduzione elettrolitica dell' ione salicilico). — « Arch. d' élect. méd. », 25 XI '07.

Morin riferisce il caso d'un uomo ammalato di circa 60 a. il quale da due anni soffriva d'una nevralgia facciale sinistra predominante al livello della branca mascellare inferiore. I dolori erano sordi, continui, impedivano il sonno e parecchie volte al giorno sopraggiungevano delle crisi acute di dolori atroci accompagnati da salivazione ed agitazione estrema; ciò durava circa mezz'ora.

Una prima applicazione elettrica provocò l' esplosione di una crisi violenta.

Dopo qualche tempo si fece un'applicazione con un elettrode di 120 cmq. formato di tessuto idrofilo inzuppato di soluzione fisiologica di Nacl e stretto sulla guancia e sulla tempia; 25 mA. per 10 minuti. Non si ebbe alcun sollievo. Dopo 3 giorni lo stesso elettrode umettato di soluzione di salicilato di soda e riunito al catode venne applicato allo stesso modo; 65 mA. per 15 minuti. Miglioramento decisivo. Dopo 4 giorni nuova applicazione con 50 mA. per 15 minuti.

Dopo 3 giorni l'ammalato è divenuto di umore gaio per la cessazione dei dolori. L'elettrodo ridotto a metà è applicato sui mascellari; 35 mA. per 15 minuti.

Questa cura fu continuata per altre tre sedute.

La guarigione persiste.

Desplats riferisce tre casi di tic doloroso della faccia curati col metodo preconizzato dal Leduc.

Nella prima ammalata, signorina di 38 a., le crisi dolorose erano da dieci anni localizzate alla branca inferiore del trigemino.

Il periodo doloroso cominciava verso la fine dell'estate e cessava a metà della primavera seguente; v'erano tre o quattro mesi di tregua. Le crisi andavano crescendo di frequenza e d' intensità dal principio del periodo doloroso.

Tutte le cure erano fallite.

La prima seduta fu di mezz'ora, 25 mA. polo negativo al punto doloroso riunito ad una compressa di cotone idrofilo imbevuto di soluzione di salicilato di soda. Le crisi diminuiscono di frequenza e intensità. Dopo la seconda seduta non soffre più; per prudenza vengono fatte altre cinque sedute, e la guarigione si è affermata definitivamente.

Nella seconda osservazione si tratta d'una signora di 35 a. che soffriva da 10 anni di nevralgia al mascellare superiore; dieci a dodici crisi al giorno, violentissime. Nessun periodo di remissione spontanea.

Prima seduta di 1 ora sotto 25 mA. con le stesse condizioni della prima osservazione. Scomparsa delle crisi e residuo di leggieri dolori che scompaiono anch'essi dopo una seconda seduta. La guarigione si mantiene da circa cinque mesi.

La terza osservazione riguarda un uomo di settantatrè anni, reumatizzato, che da 27 a. soffre di una nevralgia facciale con tic la quale interessa le tre branche del trigemino, ma sopratutto la branca media.

Crisi frequentissime (ogni 3 o 4 minuti) che impediscono la masticazione e la parola. Nessuna fase di remissione.

Tutte le cure son riuscite inefficaci, compresa l'elettrizzazione.

Prima seduta d'un'ora, 20 mA. nelle condizioni suddette durante la quale le crisi divenivano meno frequenti e meno violente; ed il miglioramento si accentuò specialmente nella branca media su cui si operò a preferenza.

Seconda seduta d'un'ora, 50 mA.; dopo della quale potè dormire per alcune ore di seguito e le crisi di giorno furono assai meno frequenti. Altre tre sedute con 50 mA. per un'ora; si accentua il miglioramento. Altre cinque sedute con 25 mA.; scomparsa delle crisi dolorose, residuo di un senso d'impaccio al sopracciglio e sul tragitto del mascellare inferiore. L'A. non considera questo soggetto come guarito, ma ritiene il caso molto incoraggiante.

L'A. attribuisce tanto più valore ai risultati ottenuti col metodo dell'ione salicilico, in quanto quelli ottenuti dalla corrente continua a mezzo di elettrodi imbevuti di acqua ordinaria e di soluzione fisiologica secondo Bergonié e Zimmern o non producono alcun effetto o recano un miglioramento solo dopo sei mesi di cura.

A questo proposito ci piace di ricordare che al II Congresso internazionale di fisioterapia tenutosi in Roma il D'Arman ha espresso dei dubbi sull'utilità dell'introduzione elettrolitica dei medicamenti, e Delherme e Laquenièn occupandosi dello stesso argomento hanno manifestato il dubbio se gli effetti terapeutici ottenuti non fossero attribuibili alle dosi elevati di corrente che vengono adoperati nella ionoterapia.

Un concetto analogo ha esposto Limmern al IX Congresso di medicina tenuto a Parigi nell'Ottobre scorso. Egli costatando che gli ioni medicamentosi non penetrano in profondità, è inclinato ad attribuire i buoni effetti ottenuti al movimento degli ioni proprî all'organismo lungo il tragitto della corrente che lo attraversa. Ritiene tuttavia che le applicazioni elettriche galvaniche vengano rese più efficaci aggiungendo degli ioni medicamentosi alle soluzioni che bagnano gli elettrodi.

AMABILINO.

37. **G. Heüman**, *Sur les courants de polarisation électrique dans le corps humain* (Sulle correnti di polarizzazione elettrica nel corpo umano). — « Archives d'Electricitè Medicale », N. 231, 1908.

Le conclusioni dell'A. sono le seguenti:

1° Dopo l'introduzione d'una corrente elettrica, sia attraverso le braccia o direttamente nelle mani, una tensione si produce tra le mani in una direzione opposta a quella della corrente primaria.

2° Tale tensione diminuisce rapidamente al principio, in seguito più lentamente, e può essere osservata per una durata variabile da qualche minuto a sei ore.

3° Più la corrente è forte, più la tensione è grande; più la corrente dura, più essa è anche grande.

4° La tensione può osservarsi durante un tempo maggiore, se una corrente debole fu introdotta per più tempo che se la stessa quantità di elettricità fu introdotta con maggiore intensità per un tempo minore; ma nel primo caso, immediatamente dopo l'introduzione essa è meno elevata che nel secondo caso.

5° La stessa quantità di elettricità introdotta per una eguale durata produce nei differenti individui delle curve di tensione diversa.

6° Quando una superficie priva di epidermide viene in contatto con una soluzione salina, si produce una tensione di cui il grado è una funzione della concentrazione della soluzione.

38. **I. Babinski.**, *De la Radiotherapie dans les paralysies spasmodiques spinales.* (La radioterapia nelle paralisi spasmodiche spinali) « Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hopital » 1907.

In una donna di 32 anni, senza antecedenti ereditarii, dopo una cura mercuriale inefficace e dolorosissima si manifestò paraplegia.

Nel Marzo 1906 si notò l' impossibilità da parte della malata di compiere alcun movimento volontario cogli arti inferiori. Nel capo, nel collo e negli arti inferiori i movimenti erano normalmente conservati.

I riflessi erano esagerati negli arti inferiori, con la sensibilità generale diminuita specialmente nel piede sinistro.

Sfinteri integri. La puntura lombare fece rilevare una lieve linfocitosi.

Dopo una seconda cura mercuriale, alcuni movimenti volontari delle dita riuscirono possibili.

Il 29 Ottobre 1906 la malata fu sottomessa ad un trattamento radioterapico applicato alla colonna dorso lombare. Si adoperarono raggi molto penetranti di circa 12 H.

Nel Febbraio 1907 il soggetto così curato può restare all'impiedi alcuni istanti senz'aiuto; i movimenti volontari erano discretamente possibili; la contrattura quasi scomparsa; disturbi della sensibilità diminuiti di molto.

L'A. pensa che la malata presentava delle placche di sclerosi od un tumore comprimente la midolla, e che il miglioramento era dovuto esclusivamente ai Raggi X.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. I Catania, Aprile 1908. FASC. 4

COMUNICAZIONI ORIGINALI

R. Università di Catania — Clinica delle malattie nervose e mentali diretta dal Prof. G. d'Abundo

Della scrittura associata come metodo terapico della Mogigrafia.

Nota del Prof. G. d' Abundo.

Le discinesie in generale rappresentano degli stati patologici molteplici, i quali sollevano attualmente degl'importanti problemi di fisiologia e di psicologia.

La frequenza e la grande varietà di tali disturbi, che interessano l'automatismo psicologico, la loro tenacia nel resistere sovente alla terapia, impone tutte quelle indagini dirette a tentare di rischiararne fondamentalmente la patogenesi.

Fermandomi per ora alla mogigrafia, o grafospasmo, ricordo le difficoltà che s'incontrano nella cura di alcuni casi di tale manifestazione nevropatica, in special modo quando si tratta d'impiegati, che per la natura del loro ufficio sono costretti a scrivere molte ore della giornata, e che si trovano alle volte nella dispiacevolissima condizione di dovere cambiare impiego, e ciò dopo molti anni di servizio prestato, e senza diritto a pensione.

Tutti i rimedi adoperati, compresi gli apparecchi di protesi, il massaggio, la elettroterapia, la meccanoterapia, l'intervento chirurgico, la psicoterapia, ecc., alle volte s'infrangono in casi assolutamente ribelli.

Lo scrivere colla mano sinistra se in determinate circostanze riesce di grande ausilio, abbastanza spesso però l'efficacia è semplicemente transitoria per lo sviluppo della manifestazione spasmodica anche a sinistra.

Senza dubbio la macchina da scrivere ha apportato un notevole contributo di sollievo e di ajuto terapico agli affetti da mogigrafia; ma oltrechè a tutti non è dato di poter servirsi d'una macchina da scrivere, nella grandissima maggioranza degli impieghi essa è inutile quando si devono registrare note in registri, prendere appunti, scrivere e controllare cifre, ecc.

Io ho avuto l'occasione di curare e seguire per un lungo periodo di tempo numerosi individui affetti di mogigrafia, quasi tutti della forma spasmodica; e se in alcuni casi ho potuto verificare una guarigione duratura, in parecchi altri solamente il metodo della *scrittura associata* riuscì a salvare i soggetti dal pericolo di perdere l'impiego.

Ho creduto dare la denominazione di *scrittura associata* ad un metodo che io soglio prescrivere da parecchi anni a coloro che sono affetti da mogigrafia (forma spasmodica), e che io potetti intuire vedendo più d'uno di questi soggetti adoperare spontaneamente in maniera rudimentale, producendo una pressione ed una trazione colla mano sinistra sulla destra.

Ed anzi a maggior chiarimento riporterò in maniera riassuntiva il caso clinico più saliente che dette origine alla intuizione del metodo.

X..., attualmente di anni 52. Ha precedenti di eredità nevropatica. È intelligente e di buona costituzione fisica. Non è alcoolista nè sifilitico.

Pel suo ufficio è stato obbligato a scrivere sempre moltissimo.

Nel 1896 cominciò ad avvertire tutti i sintomi della mogigrafia, forma spasmodica. Lo spasmo a poco a poco finì coll'essere accompagnato da manifestazioni dolorose, che si diffondevano in tutto l'arto superiore destro.

Nessun disturbo nel resto della vita di relazione.

Dopo cure molteplici, non esclusa quella elettrica, senza risultati soddisfacenti, costretto dal suo impiego apprese a scrivere colla mano sinistra, e ciò abbastanza agevolmente. Ma passato un anno cominciò a manifestarsi il disturbo spasmodico anche nella mano sinistra.

Allora cercò di compiere il lavoro d'ufficio a macchina; il che potea fare benissimo. La necessità però di scrivere note nei registri, e di apporre molte firme, ecc. lo preoccupavano notevolmente temendo di dover essere obbligato a lasciare il suo ufficio, d'onde traeva il suo sostentamento. Perciò quando era costretto a scrivere qualche cifra e la mano destra scattava, egli colla mano sinistra cercava di trattenerla prendendo come in una morsetta elastica il pollice di destra col pollice, indice e medio della mano sinistra.

Ciò facendo si accorse che gli riusciva meno difficile lo scrivere colla mano destra. Avendomi egli ciò riferito lo incoraggiai a intraprendere metodicamente tale esercizio, servendosi però per quanto gli era possibile della macchina da scrivere. Ciò facendo dopo un lungo esercizio finì ulteriormente coll'arrivare a poter scrivere per più ore al giorno.

Oramai sono passati parecchi anni ed X. è un impiegato solerte, in cui il disturbo spasmodico rimane diciam così latente. Infatti egli avverte sempre un quid nella mano destra tutte le volte che si accinge a scrivere; quid che sparisce servendosi delle due mani contemporaneamente. Del resto è divenuta così abituale per lui lo scrivere col metodo associato, da non dimenticarlo agevolmente.

Egli è convinto che lo spasmo si presenterebbe nuovamente se cessasse di scrivere col metodo associato. Infatti alle volte quando si distrae un po' (per cui la tensione della mano sinistra diminuisce) avverte come la tendenza della mano destra a scattare.

Sicchè in complesso il metodo della *scrittura associata* consiste nel servirsi di ambo le mani contemporaneamente, in modo che lo impulso volitivo si diffonda in tutti e due gli arti senza concentrarsi esclusivamente sulla mano destra.

Non ho mancato di consigliare in un buon numero di casi di mogigrafia l'uso della *scrittura associata,* la quale è riuscita costantemente nella forma spasmodica, quando il soggetto si è messo di proposito ad apprenderlo, persuadendosi a *pensare di scrivere facendo prendere parte veramente attiva anche all' arto superiore sinistro;* il quale ultimo se segue passivamente quello destro, riesce addirittura inefficace.

In coloro che possono servirsi della macchina da scrivere è più facile l'apprendere il metodo della *scrittura associata,* sia perchè la

macchina da scrivere rappresenta un vero apparecchio cinesiterapico per i mogigrafi, sia perchè essa predispone bene alla diffusione dell'impulso volitivo su d'un numero maggiore di muscoli nella funzione della scrittura.

Nessun vantaggio si ottiene colla scrittura associata nella forma di *mogigrafia tremolante.*

Le modalità del metodo della *scrittura associata* differiscono a seconda delle varietà della forma spasmodica della mogigrafia. La regola generale è: che la mano sinistra deve nello stesso tempo seguire attivamente i movimenti della destra in maniera sinergica, e determinare una relativa opposizione intenzionale ai movimenti spasmodici.

La interpretazione di questo metodo grafico associato nella mogigrafia a me pare che debba essere fondamentalmente psicologica. Noi ignoriamo il meccanismo fisio-patologico dello spasmo; però nel caso della mogigrafia dobbiamo ritenere, che quanto più si concentra l'energia nervosa motrice in un gruppo limitato di muscoli, tanto più facile si rende l'insorgere dello spasmo. E ciò lo dimostra la clinica; poichè è noto come coloro i quali cominciano ad essere affetti dalla mogigrafia avvertono, che il disturbo diminuisce quando nello scrivere in luogo dell'articolazione del polso fanno centro nell'articolazione del cubito. Allora un maggior numero di muscoli entra in azione. Inoltre i soliti apparecchi di protesi per i mogigrafi nella loro essenza finiscono sempre col fare entrare in azione un numero sempre maggiore di muscoli nella funzione della scrittura, arrivando perfino a far fare da centro l'articolazione dell'omero. Ciò considerando io credo di essere autorizzato ad ammettere, che nel fatto della *scrittura associata* nella mogigrafia, la sparizione dello spasmo avviene perchè l'impulso volitivo si sdoppia in ambo gli arti superiori, entrando in azione la zona motrice dei due emisferi cerebrali, per cui non si determina più la concentrazione dell'energia nervosa in un numero limitato di muscoli.

La scrittura associata rende ambidestro l'individuo; precisamente come la macchina da scrivere, che rappresenta un eccellente rimedio curativo per la mogigrafia.

Potrebbe anche dimandarsi se il risultato curativo del metodo della scrittura associata fosse dovuto a semplice psicoterapia sug-

gestiva. Anche questa della suggestione sarebbe una interpretazione psicologica, però pure ammettendo l'importanza grandissima della suggestione nella cura dei disturbi cosiddetti funzionali del sistema nervoso, credo che nel caso della scrittura associata essa possa contribuire, ma non rappresentare la parte essenziale nel risultato terapeutico.

***

Il metodo della scrittura associata riesce di nessuna utilità in altre due forme di disturbi della funzione grafica (A e B), alle quali accenno semplicemente perchè meno frequenti.

A. — Mi è occorso di essere consultato più volte da soggetti nevrastenici, i quali erano fortemente preoccupati dal fatto, che quando erano costretti a scrivere innanzi a delle persone avvertivano un tremore intenso nell'arto superiore destro per cui era impedita ovvero era resa indecifrabile la scrittura.

Ciò non avveniva quando scrivevano da soli senza essere osservati da nessuno.

Tale disturbo assurgeva in qualcuno a tale importanza, da impedire ai soggetti di apporre la propria firma in circostanze, in cui persone estranee doveano trovarsi assolutamente presenti (firma di contratti, ecc.).

Un vero stato ansioso accompagnava alle volte transitoriamente il disturbo.

La psicoterapia accompagnata da opportuna cura generale modificò e guarì nella maggioranza dei casi il molesto disturbo, che sovente sorto abbastanza rapidamente ebbe a prolungarsi per parecchio tempo.

Certamente si trattava di una delle solite *fobie* nevrasteniche (1).

(1) Uno di questi soggetti dopo un'attivissima psicoterapia guarì del disturbo in discussione. Però siccome in un giorno in cui dovea apporre la propria firma ad un documento importante si era trovato presente uno dei suoi figli alla manifestazione del disturbo, egli rimase così demoralizzato della debolezza addimostrata (quasichè venisse menomata l'autorità paterna), che d'allora in poi non potea sostenere lo sguardo del detto figliuolo senza provarne molestia grandissima.

B. — In due soggetti mi occorse rilevare una vera manifestazione di *grafofobia.*

Ne riporto in breve un solo caso.

Individuo di 43 anni molto intelligente, con eredità nevropatica, occupante un ufficio importante, per cui deve sovente prendere appunti, dirigere inchieste, formulare relazioni, ecc.

Di carattere emotivo ha sofferto fin dall' età di 18 anni di emicrania ogni 20, 30 giorni.

In seguito a gravi patemi d' animo cominciò ad avvertire verso il 1900, che quando dovea scrivere delle lunghe relazioni provava un certo stato d' irrequietezza e di noia grandissima.

Avea pronto il disegno intellettuale della relazione, per cui egli sentiva di poterla dettare tutta d' un fiato, però l' idea di scrivere gli riusciva così penosa da essere sovente obbligato a procrastinare il disbrigo di pratiche importantissime.

Scrivendo non provava alcun particolare disturbo doloroso o spasmoide nella mano destra.

Data la delicatezza del suo ufficio, e trattandosi di pratiche riservate non potea sovente dettare le sue relazioni o i suoi appunti.

Il disturbo a poco a poco andò lentamente pronunziandosi. Spesso col procrastinare si trovava sovraccarico di lavoro, per cui avea sollecitazioni; ed allora scriveva con rapidità straordinaria, rimanendo alla fine sfinito per più giorni. Non raramente il grande sforzo facilitava un accesso di emicrania.

Gli sforzi che facea per nascondere il suo disturbo erano enormi. Spesso per non prendere lì per lì degli appunti era costretto ad apprendere a memoria cifre, particolari minutissimi, ripetendoli tra sè onde non dimenticarli; il che data la molteplicità delle cose di cui dovea occuparsi importava un lavoro cerebrale esaurientè.

Lo scrivere a macchina non gli apportava nessun sollievo, e così il metodo della scrittura associata.

Consultato consigliai il riposo intellettuale e l' astensione dallo

---

E per diversi mesi (pur essendo guarito dalla fobia che gli ostacolava la scrittura) non si sentì più di rivolgere alcun rimprovero al figlio, poichè appena fissato da costui egli era costretto ad abbassare per il primo gli occhi; la qual cosa lo umiliava immensamente. Anche di tale fobia però ebbe a guarire dopo un'adatta psicoterapia.

scrivere. Stette benissimo. Dopo un mese però ripreso il lavoro d'ufficio, il disturbo ripresentossi dapprima sbiadito, aumentando ulteriormente adagio, adagio, tanto da deprimerlo psichicamente.

Un periodo più lungo di riposo coadiuvato da una cura generale e da una psicoterapia attivissima, riuscirono se non a debellare del tutto il disturbo, se non altro ad attenuarlo di molto; per cui egli attualmente non scrive volentieri, ma scrive quando è assolutamente necessario.

Il 2° caso rassomiglia su per giù molto al precedente.

***

Il risultato negativo terapeutico della *scrittura associata* nelle forme A e B dimostra chiaramente, come la interpetrazione psicologica da me data nella mogigrafia debba ritenersi, almeno per ora, come la più probabile.

Corso libero di Clinica Psichiatrica del Prof. E. Pusateri
(Ricerche di laboratorio)

Sulla decussazione di alcune fibre del fascio piramidale nel corpo calloso.

Nota del Dott. Aurelio Zancla.

È tuttavia oggetto di discussione se il corpo calloso, oltre che una via di associazione interemisferica, rappresenti anche un punto in cui vengono ad incrociarsi alcune fibre del fascio piramidale.

I primi ad affermare tale fatto furono Bianchi e d'Abundo (1886). Questi osservatori, in seguito alla estirpazione del *gyrus sigmoideus* nei cani e nei gatti, avendo notato delle fibre degenerate nel corpo calloso e nel piede del peduncolo cerebrale del lato opposto, pensarono che esse fossero in relazione tra di loro per la via della capsula interna.

Più tardi però (1893) il Müratoff non confermava tale reperto, non avendo egli riscontrato alcuna degenerazione nel piede del peduncolo cerebrale, nè in seguito alla estirpazione della zona motrice,

nè in seguito alla sezione del corpo calloso. La questione perciò venne di nuovo affrontata (1897) ed in via sperimentale dal Dotto e dal Pusateri. Questi autori riuscirono, per primi, a praticare la sezione completa del corpo calloso nei gatti. In seguito di essa notarono sparse fibre degenerate nel segmento anteriore e posteriore della capsula interna, le quali divenivano sempre più rare verso il suo piede. Fibre pure degenerate, irregolarmente distribuite, osservarono nel piede del peduncolo cerebrale. Interpetravano ciò con l'ammettere che alcune fibre del corpo calloso discendono a traverso la capsula interna per portarsi nel peduncolo cerebrale. In tal modo venivano a dimostrare l'esattezza della interpetrazione, data ai loro reperti, dal Bianchi e dal d'Abundo.

Mancava però tuttavia nell'uomo la conferma a tali ricerche sperimentali, per cui era legittimo il pensare che i reperti precitati potessero dipendere da speciali condizioni strutturali del sistema nervoso negli animali su cui si era sperimentato.

Nel 1901 pertanto Ugolotti, avendo esaminato in 17 casi di emiplegici, le sezioni al disopra della decussazione delle piramidi, trovò in 13 di essi un fascio di fibre degenerate, occupante la zona piramidale del lato sano. Egli assicura di avere seguito tali fibre da una parte sino all'estremo del peduncolo cerebrale, là dove si insinuano nel talamo ottico per prendere parte alla costituzione della capsula interna e dall'altra attraverso il ponte ed il bulbo sino al punto di incrociamento, là dove passano con la piramide sana nel lato opposto, cioè nel lato della lesione cerebrale. Fu condotto perciò ad ammettere che il fascio di fibre piramidali, riscontrato nel peduncolo cerebrale del lato sano avesse dovuto attraversare molto verosimilmente la linea mediana per il corpo calloso.

In seguito Lo Monaco e Baldi (1904), dietro ricerche sperimentali eseguite sui cani ammisero il passaggio di fibre degenerate per la capsula interna in seguito alla sezione del corpo calloso, ma non si pronunziarono circa all'origine di esse, perchè sorse in loro il dubbio si trattasse di alterazioni dipendenti da condizioni di sepsi. Non pertanto la questione in base ai risultati dell'Ugolotti poteva dirsi risoluta, se, posteriormente (1906), lo stesso autore non avesse negato qualsiasi valore ai suoi reperti precedenti. Egli, questa volta con migliore circospezione, non esita ad affermare che la degenerazione

da lui riscontrata, per ben 13 volte, nel piede peduncolare del lato sano, avesse dovuto dipendere da un suo falso apprezzamento della reazione osmica o più spesso esser legata ad ipotetici focolai di rammollimento posti nel lato non leso, o a qualche lacuna di desintegrazione cerebrale sfuggitagli nell'osservazione macroscopica. Queste nuove affermazioni dell'Ugolotti ci hanno indotto alla pubblicazione del presente reperto, il quale, allo stato attuale del dibattito, assume speciale importanza.

Riferisco sommariamente i dati necroscopici ed il reperto istologico del caso che fu oggetto della mia osservazione:

Rosa C.... di anni 52, da S. Cataldo, entrata nel Manicomio di Palermo il 20 aprile 1902, morta il 29 gennaio 1905.

Autopsia. — Lieve ateroma dei vasi del poligono del Willis;—focolaio di rammollimento, di recente data, di quasi tutto il lobulo pararolandico di sinistra; — polmonite lobare destra; — ipertrofia del ventricolo sinistro; — degenerazione grassa del fegato; — nefrite cronica mista; — enterite catarrale.

Estratto il cervello, con un taglio verticale trasverso abbiamo separato il tronco encefalico dal resto di esso. Il tronco fu immerso ed indurito in liquido di Müller per essere in seguito trattato col metodo di Marchi. Con un altro taglio longitudinale abbiamo staccato l'emisfero cerebrale sinistro dal destro. Questo fu fissato ed indurito in formalina al 10 % e successivamente impregnato in una soluzione di bicromato di potassio per essere esaminato col metodo di Weigert-Pal.

Tanto del tronco encefalico, come dell' emisfero cerebrale praticammo sezioni seriali.

Esame dell' emisfero destro (Metodo di Weigert-Pal). — Nell'esame delle diverse sezioni di esso non si riscontrarono fatti degenerativi, nè alcun focolaio di rammollimento, nè lacune di desintegrazione, ai quali potessimo attribuire la degenerazione in seguito notata nel peduncolo cerebrale dello stesso lato.

Esame del tronco encefalico (Metodo di Marchi).

a) *Sezioni attraverso la regione peduncolare superiore.*—Nel lato de-

stro di queste sezioni (Fig. 1), si notano sparse fibre degenerate le quali nel loro insieme costituiscono una zona di forma triangolare,

(Fig. 1)

di cui l'apice penetra nel *pes lemniscus profundus,* mentre il resto di essa occupa il 3° medio del peduncolo cerebrale. A sinistra si nota un maggior numero di fibre degenerate nello stesso territorio.

b) *Sezioni attraverso il ponte.* — Nelle sezioni seriali della protuberanza si osservano scarse fibre degenerate nel fascio piramidale destro; la degenerazione è più marcata nel piramidale di sinistra.

c) *Sezioni attraverso la regione bulbare a livello delle olive.* — Si notano delle fibre degenerate nella piramide sinistra; esse sono più rare nella piramide destra.

d) *Sezioni del bulbo a livello dell'incrociamento sensitivo* (Fig. 2).— A questo livello si notano gli stessi fatti degenerativi della sezione precedente.

e) *Sezioni bulbari a livello dell'incrociamento motore.*—Si notano varie fibre degenerate nel fascio piramidale destro; quelle occupanti il fascio piramidale sinistro sono in maggior numero.

La stessa distribuzione si continua fino nei piramidali crociati dei due lati.

*
* *

Il nostro reperto conferma dunque, ancora una volta, come nelle lesioni unilaterali della zona motrice della corteccia cerebrale dell'uo-

(Fig. 2)

mo, si possano avere degenerazioni discendenti di ambedue i fasci piramidali.

Noi, nel nostro caso, abbiamo potuto seguire le fibre degenerate attraverso la via peduncolare del lato opposto alla lesione corticale, fino a livello dell'incrociamento motore. Esse avranno dovuto attraversare il corpo calloso, poichè non esistono altre vie anatomiche probabili; e d'altra parte i reperti del Bianchi e d'Abundo e del Dotto e Pusateri rendono giustificata la mia interpetrazione.

Epperò in base alla nostra osservazione acquistano un grande valore i reperti ottenuti dall'Ugolotti nel 1901 e non crediamo improbabile che la discrepanza da lui rilevata tra le prime e le seconde ricerche sia dipendente dal fatto che la decussazione di alcune fibre del fascio piramidale nel corpo calloso possa rappresentare nell'uomo un fatto strutturale non costante.

BIBLIOGRAFIA

Bianchi e d'Abundo — *Le degenerazioni sperimentali nel cervello e nel midollo spinale a contributo della dottrina delle localizzazioni cerebrali* (La Psichiatria, 1886).

MURATOFF — *Secundäre Degenerationem nach Durchschneidung des Balkens* (Neurologisches Centralblatt, 1893, n. 21, p. 714.

MURATOFF — *Secundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Gehirns, etc.* (His und Dubois-Reymonds Archiv., 1893, H. 3, pag. 97).

DOTTO e PUSATERI — *Sul decorso delle fibre del corpo calloso e del Psalterium* (Riv. di pat. nerv. e ment., Vol. II, fasc. 2, 1897).

F. UGOLOTTI — *Contribusione allo studio delle vie piramidali nell' uomo* (Riv. sper. di freniatria, Vol. XXVII, fasc. I, 1901).

LO MONACO e BALDI — *Sulle degenerazioni consecutive al taglio longitudinale del corpo calloso* Arch. di farmacologia sperim., Vol. III, fasc. XI, Novembre, 1904).

F. UGOLOTTI — *Sulle vie piramidali dell'uomo* (Rivista sperimentale di freniatria, Vol. XXXII, 1906).

RECENSIONI

1. **Cajal S. R.**, *L'appareil reticulaire de Golgi-Holmgren coloré par le nitrate d'argent.* (L'apparato reticolare di Golgi-Holmgren colorato col nitrato d'argento). — « Travaux du Laboratoire de recherches biologiques », Tome V. Fasc. 3°, 1907.

Ecco in qual modo ha proceduto l'A.:

1. Immersione dei pezzi di tessuto nervoso, per 24 ore, nel seguente liquido fissatore: Formolo gr. 10, Acqua dist. gr. 100.

2. Lavaggio, per 4 ore, nell'acqua corrente ed indi immersione nella soluzione di nitrato d'argento (1,50 3 per 100) per 3-5 giorni.

3. Riduzione (come nel metodo all'argento ridotto precedentemente escogitato dallo stesso A.) nel bagno di acido pirogallico e formalina. Disidratazione ed inclusione in celloidina.

Per quanto riguarda la colorazione delle neurofibrille e delle fibre nervose, questa formula è inferiore alla prima (fissazione diretta nel nitrato d'argento) ed a quella della fissazione primaria in alcool solo o ammoniacale.

In compenso la reazione agisce anche sui nucleoli e sulle cellule connettivali, che fissano con una certa tenacità il deposito metallico. Inoltre si ha la colorazione delle fibre collogene di quest'ultimo tessuto. Si può ancora utilizzare una curiosa proprietà di questa reazione.

Le cellule connettivali, che si mostrano spesso appena colorate attirano fortemente le aniline basiche, specialmente la safranina, la tionina, il bleu di metilene etc. Il tenue deposito d'argento colloidale, di tinta gialla, che colora le cellule pare costituisca un eccellente mordente per le aniline basiche, le quali si fissano elettivamente sul protoplasma e sui nuclei.

Quanto all'apparato di Goigi Holmgren degli elementi nervosi del midollo spinale, questo metodo dà delle immagini simili a quelle descritte dal Golgi.

Com'è noto, le vedute degli autori sulla struttura e sul significato del reticolo di Golgi differiscono non poco.

Secondo Holmgren (che ha studiato quest' apparato in tutta la scala animale) si tratterebbe d' un sistema di condotti intraprotoplasmatici ripieni di plasma nutritivo ed in comunicazione con gli spazî pericellulari; opinione questa condivisa da Retzius, Studnicka ed altri. Golgi invece, con i suoi allievi Monti e Veratti, sostengono che quest' apparato sia costituito da filamenti solidi. Infine recentemente l' illustre professore di Pavia ha affermato che il sistema tubulare di Holmgren non ha niente di comune col reticolo endocellulare da lui segnalato negli elementi nervosi.

In preparati al nitrato d' argento ridotto, facendo uso d' un buon obiettivo apocromatico, Cajal ha potuto distinguere nei punti ingrossati dalla rete, una parte interna pallida, pressochè omogenea poco impregnata ed uno strato marginale più fortemente colorato e d' aspetto granuloso. Si ha pertanto l' immagine d' un canale cavernoso ripieno d' una sostanza coagulata, che attira debolmente l' argento colloidale. L' apparato di Golgi-Holmgren sembra pertanto costituito da un sistema chiuso di tubi e di seni comunicanti.

I differenti risultati ottenuti con questo metodo, secondo gli animali adoperati, sembrano infine dimostrare che le proprietà chimiche di quest' apparato non siano assolutamente identici in tutti i vertebrati.

CUTORE.

2. **Cajal S. R.** — *Note sur la dégénérescence traumatique des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau.* (Nota sulla degenerazione traumatica delle fibre nervose del cervelletto e del cervello). « Travaux du laburatoire de recherches biologiqnes de l' Universitè de Madrid » Tome V. fasc. 8. 1907.

Le lesioni, consecutive a traumatismi, che l' A. ha osservato recentemente nel cervelletto e nel cervello dei mammiferi dal quarto al quattordicesimo giorno dopo l' operazione, si possono così riassumere:

La degenerazione traumatica dei cilindrassi di proiezione del cervello e del cervelletto, quando l' interruzione è lontana, vale a dire nella sostanza bianca, non si limita alle parti vicine alla ferita, ma si prolunga spesso, per una grande estensione, nel tessuto sano o quasi sano. In conseguenza si distinguono nelle lesioni delle vie nervose centrali, come nei nervi periferici interrotti: la *degenerazione*

trofica nel segmento periferico porzione isolata del cilindrasse; la *degenerazione traumatica* su una porzione talvolta considerevole dell'estremità centrale; ed in fine, il *tratto sano* del segmento centrale, suscettibile di presentare in certi casi, negli animali giovani, dei fenomeni rigenerativi.

Il segmento dell'estremità centrale colpito da degenerazione traumatica s'isola ben tosto dalla porzione sana del cilindrasse, che si ritrae più o meno verso la cellula d'origine terminando con una sfera speciale (sfera di retrazione).

Il meccanismo morfologico della degenerazione dell'estremità periferica e dell'estremità centrale consiste da prima nella trasformazione del cilindrasse in una catena di granuli posti ad una certa distanza l'uno dell'altro. In seguito per il riassorbimento dei tratti comunicanti, queste catene si trasformano gradatamente in granuli isolati.

Un tal processo distruttivo si svolge in un tempo che varia nelle differenti vie nervose; in ogni caso sembra procedere più rapidamente nell'estremità centrale colpita da degenerazione traumatica, che nell'estremità periferica che risente soltanto la degenerazione trofica.

Ignorasi la sorte ulteriore della sfera di retrazione dell'estremità centrale del cilindrasse interrotto. Tuttavia negli animali giovani il *globe de rétraction* può diventare, almeno in certi casi, un *bouton d'accroissement* paragonabile a quello dell'estremità centrale dei nervi periferici interrotti.

Oltre le grosse fibre nervose provvedute d'un *bottone di retrazione* esistono, nei bordi delle ferite della sostanza grigia, un gran numero di fibre interrotte, sottili o di media grossezza, che non producono nelle loro estremità centrale o periferica alcuna clava terminale. Esse mancano anche di varicosità lungo il tragitto. Talora il loro estremo prossimale penetrando nella ferita presenta un piccolo uncinetto libero appena ingrossato. L'A. ha constatato la presenza di queste fibre nel cane giovane e nel cervello del coniglio di un mese d'età, 20-30 giorni dopo la sezione della sostanza bianca. Ciò sembra dimostrare, egli conclude, che nei mammiferi giovani i cilindrassi sottili (ordinariamente sprovveduti di guaina midollare) resistono ben più ai processi degenerativi che non i cilindrassi robusti e mielinizzati.

CUTORE.

3. **Federow V.**, *Zwei Fàlle von Verästelung des Zentralkanals des Medullarrohres beim Hühnchen.* (Due casi di ramificazione del canal centrale del tubo midollare nel pulcino). — « Anatomischer Anzeiger », Cod. XXXI, N. 23-24.

L'A., dopo aver ricordato le osservazioni di Cutore, Smith, Kolster, Mingazzini e Drago relative a ramificazioni anomale del canal centrale del midollo spinale, descrive due casi simili che egli ha potuto osservare nel pollo, in un embrione di 59 ore ed in un altro di 5 giorni ed un'ora. In entrambi la malformazione aveva sede nella regione lombare del midollo, mentre tutte le altre parti degli embrioni erano normalmente sviluppate.

I diversi canali midollari presentavano le pareti con struttura normale e normali erano i rapporti dei gangli. Ad una accurata descrizione del comportamento delle ramificazioni anomale midollari, l'A. fa seguire delle considerazioni relativamente alla patogenesi di essa. Egli attribuisce queste malformazioni alle sviluppo di pieghe della piastra midollare durante la trasformazione di essa in doccia ed in tubo midollare. Si associa in questo modo al parere espresso da Oellacher. Fondendosi l'una con l'altra le pieghe del tubo midollare dividono il canale centrale in condotti separati. Ammette anche l'A. che potrebbero i canali secondari formarsi, secondo la spiegazione data da Cutore, per la fusione di due canali primari. La presenza di un ammasso di cellule ectodermiche, che sporga dentro la doccia midollare non sembra necessaria per lo sviluppo di questa malformazione. Tali ammassi cellulari, descritti da Drago, avrebbero per altro un alto interesse per spiegare l'origine di questa malformazione quando essa è il risultato di un processo infiammatorio.

CUTORE.

4. **Ceni A.** — *L'influenza dei centri corticali sui fenomeni della generazione e della perpetuazione della specie* « Riv. sperim. di fren. » 1907 f. 2-3.

Decorticazioni parziali di oltre 60 tra galline e galli, di cui i sopravvissuti (una metà circa) furono fatti poi diversamente accoppiare, sia tra loro, sia con soggetti normali. Alcuni animali furono operati adulti, altri giovani, con organi sessuali in via di sviluppo. I risultati fanno ammettere come sperimentalmente dimostrata una

sorprendente e diretta influenza esercitata dai centri corticali dei procreatori sulla loro facoltà di generare, in modo che a una lesione di quelli corrisponde una sterilità di grado proporzionale alla lesione stessa e ciò anche indipendentemente dall'istinto sessuale e dalla facoltà di compiere l'atto della fecondazione, che possono rimanere conservati. E si può anche ammettere come dimostrata un'influenza diretta dai centri nervosi suddetti esercitata su tutto quel complesso di processi funzionali e dinamici più reconditi sugli organi della riproduzione, che si esplicano colla legge biologica fondamentale della perpetuazione della specie; essendosi visto che le lesioni corticali, anche parziali, rendono i procreatori inadatti alla riproduzione dei propri simili in condizioni normali. I suddetti disturbi funzionali degli organi della riproduzione, dovuti a lesioni corticali, hanno un carattere progressivo, specialmente nel maschio. Il gallo anche parzialmente decorticato, infatti, dopo un periodo di attività sessuale che varia da uno a due anni circa, presenta dei gravi fenomeni di esaurimento generale e muore in poche settimane in un profondo stato marasmatico, caratterizzato sopratutto da un'enorme atrofia dei testicoli.

ESPOSITO.

5. **Audenino**—*La mano. Appunti antropometrici e antropologici* « Riv. sperim. di fren. » 1907, f. 2-3.

Esame delle mani di 100 normali, di cretini (39) di idioti ed imbecilli (20), di alienati varî esclusi epilettici (20), epilittici, delinquenti nati e pazzi morali (44), con percentuali sull'esistenza di alcune pieghe sulla loro riunione o no e sulle linee longitudinali, onde l'A. ricava alcune brevi conclusioni. Nelle scimmie inferiori si trovano frequentemente solchi longitudinali, accompagnati o no da solchi trasversi, che quando più ci si avvicina all'uomo tanto più tendono a farsi trasversali ed oblique. Anche nell'uomo, come fenomeno atavico, si possono riscontrare pieghe longitudinali. Normalmente esse sono meno frequenti nell'uomo che nella donna e si tratta per lo più di linee fini. Frequentissimi sono sui cretini, negli idioti e poi negli alienati in genere. Frequenti anche negli epilettici, sui delinquenti nati e sui pazzi morali. Sono pure studiati gli indici della mano, la lunghezza di alcune dita in rapporto fra loro.

ESPOSITO.

6. **Fraguito**, *Le fibrille e la sostanza fibrillogena nelle cellule gangliopari dei vertebrati* « Annali di Nevrologia » 1907 f. 3.

Col metodo quinto di Donaggio l'A. ha trovato che nel protoplasma di quasi tutte le cellule del midollo e dei gangli — nel periodo di sviluppo in cui le neurofibrille o mancano del tutto o cominciano appena ad apparire in qualche elemento — si possono nettamente distinguere due sostanze: una che assume tutte le gradazioni del bleu, l'altra che si tinge in viola rossastro, come le neurofibrille nella cellula adulta.

Quest'ultima sostanza forma come una grossa zolla, per lo più ben circoscritta, occupante la zona centrale della cellula, quasi sempre addossate al nucleo, ed è da Fraguito chiamata *sostanza fibrillogena.* Egli ha potuto in effetto dimostrare la sua trasformazione in fibrille endocellulari non solo col criterio della *tingibilità*, ma anche e principalmente per la successione degli stadi. Questi reperti confermano le precedenti ricerche dell'A. sullo sviluppo relativamente tardivo delle neurofibrille nelle cellule spinali dei vertebrati; come anche la dottrina della genesi sinciziale delle cellule nervose, perchè mostrano che sulle primitive fasi evolutive la zolla fibrillogena è rappresentata da un vero nucleo, con tutti gli attributi nucleari, che man mano si va trasformando nella sostanza fibrillogena.

ESPOSITO.

7. **G. Cantelli**, *Sulla fine struttura dei neurofibroblasti nei centri nervosi dei vertebrati* « Ann. di nevrologia » A. XXV fasc. IV-V.

L'A. avendo adoperato in sezioni di midollo spinale di embrione di pollo il metodo V del Donaggio con le modificazioni che il Fraguito vi introdusse per adattarlo ai tessuti embrionali, ha ottenuto dei reperti che sono una nuova prova a favore dell'interpetrazione del Fraguito, cioè: che nelle sezioni di midollo spinale di embrione di pollo di 16, 18 giorni, si fanno chiari ed evidenti reperti di lunghi nastri con rigonfiamenti fusoidi, nei cui centri appaiono granuli fortemente colorati, interpetrati i nastri come formati da cellule fusoidi disposte in serie longitudinale e congiunti per gli estremi, ed i granuli di natura nucleare. Tali reperti confermano anche l'ipotesi emessa dal Paladino sostenuta dal Fraguito e da altri (contraria alla dottrina del Döhrn), che con la scomparsa graduale dei nuclei degli

elementi fusoidi, le catene cellulari nella loro trasformazione in fibre nervose non dànno che il solo cilindrasse. PICCIONE.

8. **Löwe**, *Zur Freilegung der Hypophysis* (Sul modo di mettere allo scoperto l'ipofisi) Neurol. Centrall. 1907 nr. 18.

Il trattamento operativo dei tumori ipofisari ha di mira due sintomi, i disturbi visivi e la cefalea; ed è praticabile quando l'esame coi raggi Röntgen ha dimostrato che lo sviluppo del tumore va all'ingiù, verso le cavità sfenoidali. Si tratta, in ogni caso di asportazioni parziali, che non dànno disturbi generali.

I metodi operativi, molteplici; hanno scelto tre vie; l'intacranica, la boccale, la nasale. Le prime due hanno gravi inconvenienti, sono pericolose, difficile, mal sicure. La via da scegliere è la nasale, con questi tempi: 1° divisione delle parti molli e cartilaginee e ossee a mezzo. 2° allontanamento delle conche nasali e del labirinto cribroso. 3° resezione o reclinazione del setto. 4° asportazione della parete anteriore della cavità sfenoidale, bilateralmente. L'uscita del liquido cefalo-rachidiano non è tale da rendersi pericolosa, e vana è la paura di una sopravveniente meningite infettiva. Comunque si può procedere per ciò in due tempi, lasciando prima produrre una pachimeniangite adesiva circoscritta. ESPOSITO.

9. **W. Larionoff**, *Die feine structur und eine neue Färbungs methode des Gehirns des Menschens und der Thiere.* (La fine struttura ed un nuovo metodo di colorazione del cervello dell'uomo e degli animali). « Archiv. für Psych. und Nervenkr. », Bd. 4-2, Hft. 1, 1907.

L'A., premesso che le varie sostanze coloranti dànno diversi aspetti per riguardo a forma, posizione e proprietà delle cellule e delle fibre nervose, e che le medesime non che le cellule della nevroglia vengono alterati dai reagenti, sopratutto dagli olii eterei, dall'alcool, dallo xilòlo, ha apportato una modificazione al metodo Golgi, e per rendere meno sensibili gli effetti di tali sostanze adopera l'alcool a 30° solamente nel sezionare il preparato, le cui sezioni vengono stese sul portaoggetti, asciugati dall'alcool e ricoperti con balsamo di canadà-duro, ovvero con uno strato di lacca all'olio, alla trementina, ed all'alcool.

La modificazione introdotta dall' A., al metodo Golgi consiste in ciò che egli pone il cervello di cane o di gatto, appena ucciso l' animale, in una soluzione al 10 % di formalina, dove può essere conservato a lungo. Dopo 3-4 giorni asportasi una circonvoluzione con la pia, ovvero un emisfero, che si immerge a preferenza in una soluzione debole di bicromato di Potassio (½, 1, 2 %) alla stufa a 27° 30° per 4-7 giorni, e poi in una soluzione al 3 % di nitrato d' argento da tenersi alla stessa temperatura per un qualche spazio di tempo. Al termine di questo periodo o si asciuga il pezzo e si soziona a secco, od umettandolo con alcool a 70-90 (le sezioni devono essere piuttosto spesse), ovvero il preparato inzupparlo in una nuova soluzione d' argento allo stesso titolo, e vi si lascia a 20°-22° per parecchi giorni o a lungo, come lungamente può essere tenuto nella soluzione di formalina.

Per colorare la sostanza bianca occorre lasciare il pezzo nella soluzione di nitrato d'argento per 20 giorni alla temperatura di 25°, preferendo il liquido di Müller alla soluzione di bicromato potassio, e meglio ancora se il preparato viene messo prima nella soluzione di nitrato d'argento e poscia nel bicromato e nella formalina.

Numerose sono le particolarità di struttura riscontrate dall' A. col suo metodo di colorazione sia nel mantello cerebrale che nella sostanza bianca subcorticale, di cui ecco le principali.

Da uno strato denso di cellule situati nella pia partono fibre che si diriggono verso la sostanza bianca e terminano a forma di clava presso i dendriti delle sottostanti cellule piramidali e probabilmente anche più giù verso la sostanza midollare.

Il cilindrasse di altre cellule, anche esse claviformi, viene a contatto e con le cellule sottoposte, e con le fibre della sostanza midollare.

Tanto nella sostanza corticale che midollare riscontransi delle cellule di nevroglia ovali o rotonde, grandi, munite sia di un grosso prolungamento, sia di un fascio sottile di fibre e di filamenti a foggia di collana di perle; e si ha l'impressione che le cellule di nevroglia formino con questi filamenti un reticolo fra la sostanza bianca e grigia, nel quale arrivano i dendriti e le clave di cilindrassi delle cellule nervose.

SANNA SALARIS.

10. **Cerletti**, *Sopra speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale* — « Riv. sperim. di Fren. 1907 f. 2 3 ».

Negli « spazi di retrazione » che stanno intorno ai vasi sanguigni della corteccia cerebrale nell' uomo ed in mammiferi, in condizioni normali e patologiche, l'A. ha notato corpuscoli isolati, a forma semilunare o ad ovoide con polo sinuoso, a struttura omogenea o contenente granuli, che meglio si colorano col processo Unna-Pappenheim, con l' ematossilina Vassale a quella Delafield. In svariate condizioni patologiche questi corpuscoli sono più numerosi e più voluminosi. L'A. esclude che possano essere elementi pertinenti ai vasi sanguigni, alle cellule nervose, alle Mastzellen, agli elementi nevroglici perivasali, e agli elementi *non nervosi* di Nissl (gemästete Zellen ecc.); ma esprime l' opinione che in ogni modo è fra i diversi elementi nevroglici o *non nervosi* dello stroma cerebrale che bisognerà ricercare la natura e il significato di questi corpuscoli perivasali.

ESPOSITO.

11. **Giannuli**, *Sulla patologia del nucleo lenticolare* « Riv. sper. di Fren. » 1907 f. 2-3.

Esposizione e discussione di un caso di emorragia, con epicrisi. Studio istologico e considerazioni anatomiche e fisiologiche, di cui un riassunto sarebbe: 1. che le emorragie del putamen, quando nel contempo compromettono la regione retro-lenticolare della capsula, danno sintomatologie complicatissime, le quali, per la importanza anatomica della ragione nella quale si determinano, simulano lesioni a focolaio della corteccia, associate a sindromi psicopatiche; 2. che le vie del lemnisco mediale in gran parte passano nel nucleo lenticolare prendendo rapporti complementari col talamo, mediante le radiazioni strio-Luysiane, il corpo di Luys e le radiazioni strio-talamiche; 3. che il nucleo lenticolare mediante il corpo di Luys ed il lemnisco mediale prende connessione con i nuclei di Goll e di Burdach controlaterali; 4. che il pes lemniscus profundus molto probabilmente è una via trofica; 5. che la commissura di Meynert è in rapporto col nucleo lenticolare e nessun rapporto prende con il tractus opticus; 6. che la pseudomelia parestetica è in rapporto con lesioni del nucleo lenticolare o della regione retro-lenti-

colare della capsula; 7. che il putamen è un' importante stazione trofica in rapporto con vie trofiche lunghe, le quali, come le vie motorie e sensitive nel midollo spinale hanno, con tutta probabilità, un decorso crociato rispetto al decorso intracerebrale; 8. che le lesioni del putamen possono produrre le emiatrofie acute cerebrali: queste non hanno alcun rapporto con l' intensità e la durata dei disturbi di moto che eventualmente possono ad esse accompagnarsi con distribuzione unilaterale. ESPOSITO.

12. **U. Alessi**, *Lesioni della corteccia cerebrale e cerebellare in individui alcoolisti morti rapidamente o per infortunio o per omicidio* « Ann. di nevrologia » Anno XXV fasc. IV. V.

L'A. avendo avuto occasione di studiare microscopicamente la corteccia cerebrale di 5 individui giovani alcoolisti noti, morti in seguito a morte violenta, e fra questi uno in istato di ubbriachezza, adoperando i comuni metodi di fissazione e colorazione, nonchè quello di Ramon y Caial è quello di Nissl, ha osservato quanto appresso.

Macroscopicamente in un caso riscontrò opacamente del liquido negli spazi subaracnoidei; in tutti notò iperemia della pia madre e della sostanza cerebrale e cerebellare. L'esame istologico dell'individuo morto in istato d'ubbriachezza fece rilevare alterazione di colorazione delle piccole e grandi cellule piramidali e dei rispettivi prolungamenti della corteccia cerebrale. Riguardo la corteccia cerebellare le alterazioni erano più evidenti; le cellule del Purkinie alcuni presentavano zone di cariolisi periferica e centrale, altre vacuoli.

L'esame istologico della corteccia cerebrale e cerebellare degli altri 4 cadaveri ha dato risultati identici fra loro e quasi simili al primo caso ma molto meno evidenti. Le cellule del Purkinie presentavano una forte colorazione di zolle cromatiche.

Dal contronto dei casi l'A. pur non venendo ad alcuna conclusione perchè le osservazioni sono scarse, ritiene che le alterazioni riscontrate sono di origine patologica, e non post-mortali, che durante l'ubbriachezza si producono lesioni della corteccia cerebrale e specialmente cerebellare, che scompariscono col dileguarsi della sbornia. Questo processo di guarigione coll'andar del tempo si esaurirà, ed allora verranno in scena alterazioni gravi e permanenti specialmente nei vecchi o nei giovani predisposti. PICCIONE.

13. **Da Fano C.**, *A proposito delle nuove dottrine sulle modificazioni della struttura dei gangli spinali nelle tabe.* « Boll. doc. Med. » Pavia N. 3, 1907.

L'A. premette alcune considerazioni critiche riguardanti il cosidetto processo della rigenerazione collaterale che secondo Nageotte avrebbe nei gangli spinali e nelle radici posteriori dei tabetici notevolissima esplicazione. Espone poi in forma analitica i risultati dell'esame comparativo, fatto col metodo di Cajal, dei gangli spinali e delle radici posteriori di un caso di tabe, di un caso di paraplegia semplice da arteriosclerosi midollare, nonchè dei gangli corrispondenti al plesso brachiale sinistro di un vecchio amputato del braccio omonimo. L'A. crede di poter formulare le seguenti conclusioni: « I reperti che si possono ottenere nei gangli spinali e nelle radici dei tabetici non danno fondamento per ammettere la dottrina sostenuta da Nageotte, che nella tabe si abbia un aumento di un processo di rigenerazione collaterale il quale in proporzioni minori si verificherebbe costantemente anche in condizioni fisiologiche. I fatti anatomici, rilevati da Nageotte e da Marinesco nei gangli tabetici, e che anche l'A. può in linea generale confermare, meglio si possono interpetrare come l'espressione di un processo degenerativo del quale per ora non è possibile ben definire le modalità e la natura. « Le particolarità morfologiche che si riscontrano nei gangli e nelle radici dei tabetici non hanno nulla di particolarmente distinto dalle alterazioni che si verificano in altre condizioni morbose, tantochè fin ora non si può parlare di un quadro di alterazioni dei gangli spinali, rilevabili col metodo di Cajal, caratteristico della tabe ».

Ogni supposizione circa il significato generale delle lesioni è per ora prematura.

14. **Da Fano C.**, *Intorno ad una particolare alterazione delle cellule dei gangli spinali umani.* « l'Ospedale Maggiore » N. 12, 1907.

L'A., studiando col metodo Cajal al nitrato d'argento ridotto i gangli spinali di un caso di demenza senile, ha avuto occasione di osservare nell'interno delle cellule nervose singolari corpi muniti di peduncolo, riuniti spesso tra loro in guisa da formare un grossolano reticolo a tratti moniliformi.

L'A., pur riservandosi d'intraprendere nuove ricerche in proposi-

to, pone innanzi frattanto la supposizione che ha particolarità istopatologica rilevata sia dovuta ad un processo d'alterazione dell'apparato reticolare endocellulare.

15. **Nageotte F.**, *Variations du neurone sensitif périferique dans un cas d'amputation recénte de la partie inférieure de la cuisse.* (Variazioni del neurone sensitivo periferico in un caso di amputazione recente della parte inferiore della coscia). « Comptes rendus voc. Biol. », 23 Novembre 1907.

L'A. riferisce i risultati dell'esame, praticato col met. Cajal, dei gangli lombo-sacrali di un epilettico amputato di coscia da tre mesi e mezzo. L'A. ha osservato nelle cellule del lato leso fenestrazioni, gomitoli pericellulari, sviluppo di fibre claviformi; inoltre ipertrofia e moltiplicazione delle cellule satellii nei gangli d'entrambi i lati. Riguardo alle finestrazioni ed ai gomitoli pericellulari l'A. stima che abbiano per effetto un aumento della superficie di contatto tra cellule nervose e cellule satelliti e stiano ad indicare come sotto l'influenza dell'operazione si sia prodotta, nella simbiosi neuro-cellulare, una rottura dell'equilibrio nutritivo abituale. Circa le fibre claviformi l'A. fa rilevare come fossero così numerose nei gangli esaminati come lo sono nei gangli dei tabetici, e ritiene che la loro abbondanza tanto nei gangli corrispondenti ad arti amputati quanto nei gangli di tabetici sia dovuta all'abolizione della funzione nervosa per una lesione, nell'un caso e nell'altro, irreparabile. L'A. trae infine argomento dalle proprie osservazioni per sostenere che la presenza di fibre claviformi nei gangli corrispondenti ad arti amputati non può esser invocata, come è stato fatto da Da Fano contro la dottrina della rigenerazione collaterale nella tabe poichè le formazioni in questione susseguono ad una ferita del neurone, cioè ad una circostanza atta a provare uno sforzo rigeneratore.

16. **W. Kürbitz**, *Zur patologischen Anatomie des Delirium tremens* (Sull'Anatoma patologica del delirium tremens) « Arch. für Psych. und Nervenkr. », Bd. 43, Hft. 2, 1907.

L'A. ha fatto oggetto di studio 9 casi di *delirium tremens*, limitando le sue ricerche istologiche all'asse cerebro-spinale. Egli fissa i pezzi nella formol.-Müller (1 : 10); colora le cellule con la tionina; i nuclei con l'emollume ed eosina; e le fibre nervose parte col metodo di Weigert-Pal, parte con quello di Marchi.

L'A. rinviene in generale fortemente alterate le grandi cellule piramidali della corteccia cerebrale, le quali presentano cromolisi, deformazione; impicciolimento e rigonfiamento; raggrinzamento o spostamenti del nucleo; e varie affinità per le sostanze coloranti, mentre i prolungamenti dendritici sono più corti del normale e foggiati a spirale.

In qualche caso ho notato proliferazione dei nuclei dell'avventizia; mai furono rinvenuti linfociti o *plasma zellen.*

I nuclei della nevroglia furono sempre riscontrati aumentati di numero; e qua e là accumulo di pigmento, ma non in quantità eccessiva.

Intensamente degenerate appaiono le fibre radiari e trasversali, non già le tangenziali.

Alterazioni mieliniche si osservano nel cervello e nel cervelletto, sopratutto nel verme.

Rare a rinvenirsi sono le emorragie, e capitano nel talamo ottico.

Le cellule delle corna anteriori del midollo spinale sono raramente lese, a differenza dei loro prolungamenti e dei cordoni posteriori.

SANNA SALARIS.

17. **Paladino Blandini,** *Nel campo dell' etiologia della pellagra* « Riv. sperim. di Fren. » 1907 f. 2-3.

Articolo polemico e critico delle esperienze di Ceni e di Besta. L'A. da alcune esperienze, ha trovato che la temperatura di sviluppo dell'Aspergillo fumigato esercita un'azione di primaria importanza sull'attività tossica dei prodotti attivissimi dalle muffe elaborati nella cultura; che l'ottimo di temperatura relativo allo sviluppo della muffa non ha niente da vedere con l'ottimo di temperatura relativo alla produzione dei tossici ad essa particolari; che l'età della cultura sembra che possa influire a dar luogo a modificazioni tali del tossico originariamente prodotto da minorarne l'efficacia.

L'A. poi contesta le esperienze del Besta, per riguardo all'emolisi producentisi nel topo per parte del siero di sangue di cane, e per riguardo a errori di tecnica nelle iniezioni intradurali.

ESPOSITO.

18. **Lundborg Herman** — *Essai d'explication de la nature intime de la dègènèrescence* (Esplicazione sulla natura intima della degenerazione). « L'encèphale » N. 2, 1908.

Le nostre conoscenze intorno alla intima natura della degenerazione sono state pel passato molto imperfette, per quanto questo argomento sia stato in ogni tempo diffusamente studiato. Recentemente invece in virtù di date scoperte, si è venuti a concetti di essa più esatti. Tali scoperte, secondo l'A., riguardano la teoria che indaga le secrezioni interne del nostro organismo. Le glandole a secrezione interna, cioè, devono essere riguardate come regolatrici, da cui dipende la funzione normale di un sistema di organi qualsiasi.

Come il cretinismo, il mixedema, l'ipotiroidismo, ecc., non sono che malattie in dipendenza di date glandole alterate, così, per analogia, si può pensare che tutte le altre glandole a secrezione interna (ipofisi, timo, pancreas, gland. surrenali, testicoli, ovaie ecc.), esercitano una influenza, più o meno considerevole, nell'organismo animale. Donde ancora per quelle malattie di cui sconoscesi la patogenia devesi riconoscere come causa una funzione più o meno difettosa di siffatte glandole. Pertanto rientrano in questa categoria un buon numero di affezioni che si è convenuto distinguere col nome di *nevrosi* e di *psicosi,* ovvero di malattie costituzionali, quali: l'*obesità,* il *diabete,* il *reumatismo,* ecc.

Oltre a ciò, seguita a dire l'A., per dichiarare una malattia degenerativa fa bisogno che l'individuo abbia una marcata predisposizione a quella data malattia. Ora questa predisposizione, che sarebbe il legame di congiunzione per manifestarsi poi la degenerazione nell'individuo, è data appunto dalle glandule a secrezione interna, le quali esercitano, ciascuna nel suo dominio, una influenza regolatrice sui processi della nutrizione. Quando una data glandula a secrezione interna, quindi, per un agente tossico qualsiasi viene alterata, a sua volta ha per risultato di suscitare dei disturbi nella nutrizione generale, donde le affezioni del cervello o di altri organi.

Ecco perchè nei fenomeni della degenerazione si possono osservare delle varietà infinite, perchè queste seguono lo stato nel quale si trovano i differenti apparecchi regolatori.

Conclude infine l'A.: dal momento che tutti gli organi sono sottoposti all'influenza della nutrizione generale, o piuttosto a dei rego-

latori (glandule a secrezione interna), anche il sistema nervoso ha una o più glandole a secrezione interna, di cui la funzione ha per effetto di regolare lo sviluppo e l'attività di esso. Se queste glandole sono però difettose sin dalla nascita, l'effetto sarà naturalmente diverso di quello che se queste glandole fossero lese in un momento più inoltrato della vita. Il sistema nervoso presso tali individui è allora anormale e reagisce per conseguenza a seconda questo stato abnorme; donde i *neuro* o gli *psicopatici*. Ciò posto, si vede chiaro come sin oggi si è data troppa importanza al sistema nervoso, considerandolo isolatamente, quando invece, per quanto esso costituisca senza alcun dubbio una delle parti più importanti della complicata macchina che forma tutto l'animale superiore, non per tanto sono altri fattori da considerare, forse di maggiore importanza di quello che si è ritenuto sino al presente, per avere concetti esatti intorno alla *Degenerazione*.

MONDIO.

19. **Fornaca**, *Sull' influenza dell' ereditarietà morbosa nella paralisi progressiva* « Riv. sperim. di Fren. » 1907 f. 2-3.

Studio esatto di 24 casi in cui esistevano antecedenti ereditari morbosi positivi sia dal lato mentale che da quello nervoso e congestivo, onde emergono le seguenti conclusioni: 1. Ogni qual volta l'eredità morbosa ha assunto un carattere così saliente da minare il sistema nervoso centrale di una data famiglia, allora si è che con enorme facilità entrano in campo ed han presto il sopravvento numerosi altri poteri dissolventi dell'organismo in generale e della psiche in particolare: è allora che i dispiaceri, le emozioni, i « surmènages », le veglie, l'abuso del bere e del coito, le intossicazioni, le flogosi acute e croniche attecchiscono e, dopo brevissima lotta, riescono vincitori. 2. Tra i fattori etiologici della paralisi progressiva, l'eredità è quella che ha la massima importanza (70 % secondo le osservazioni dell'A.) 3. Nella grande maggioranza dei casi la paralisi progressiva si manifesta tanto più precocemente in un individuo, quanto più numerosi sono i suoi antenati neuropatici o psicopatici, o quanto più gravi sono le alterazioni patologiche che li hanno afflitti. 4. La paralisi progressiva è un morbo che si osserva con frequenza tra i membri d'una stessa famiglia. 5. La li-

nea maschile è più colpita dalla femminile. Nella prima l'eredità diretta (padre in figlio) è la più frequente (48, 8 %); nell'indiretta seguono per importanza quella dello zio in nipote (12,8 %), e quella del nonno in nipote (7,6 %). Nella linea femminile, l'eredità diretta è anche assai frequente (madre in figlio 25, 6 %) l'indiretta non raggiunge che il 2, 5 %. I fratelli e le sorelle sono colpiti nel 20, 5 %.

ESPOSITO.

20. La Paralisi generale post-traumatica.

HOELPIN, *Traumatismo e paralisi generale* « Società psichiatrica della provincia del Reno » 16 giugno 1906. All. Zeitschr, f. Psychiat. LXIII, 5, 1906.

JOFFROY, *Traumatismes craniens et troubles mentaux* « L'Encéphale » fevrier 1907, N. 2.

FROISSART, *La paralysie generale post-tramatique* « Thése » Paris, 1907.

RIBIERRE, *Traumatisme et paralysie générale* « L'Encéphale », octobre, 1907, N. 10.

MABILLE et DUCOS, *Traumatismes craniens et Paralysie générale* « L'Encéphale » Novembre, 1907, N. 11.

La recente Legge degli Infortuni sul lavoro ha richiamato tutta l'attenzione sulla grave e delicata relazione causale fra trauma e paralisi generale, e la revisione che perciò si è dovuto fare della questione ha messo in evidenza come fin qui l'argomento era stato trattato con superficialità e in gran parte erroneamente.

Si era arrivati al punto che bastava riscontrare in un paralitico il dato anamnestico di un trauma qualunque per correre subito senz'altro alla conclusione etiologica e diagnostica di paralisi traumatica, astraendo per esempio da qualsiasi dimostrazione di relazione causale, dal tenore di vita antecedente del malato, sifilide, alcoolismo di questo ecc.

Orbene i recentissimi studi sulla revisione della questione hanno portato dirò in modo unanime alle seguenti conclusioni.

Da principio il traumatismo non dovrà essere preceduto da alcun sintomo, d'ordine fisico o mentale, imputabile alla paralisi generale.

Dovrà essere decorso un certo tempo, da due a tre mesi, uno

o due anni, fra il traumatismo e l'esplosione della paralisi generale.

Si dovrà costatare, dopo l'evoluzione favorevole delle turbe imputabili al traumatismo, la persistenza di certi sintomi cerebrali, i quali stabiliscono in qualche modo il tratto di unione fra gli accidenti primari del traumatismo e la paralisi generale sopravvenuta ulteriormente.

Quando la paralisi generale si sviluppa qualche giorno o qualche settimana dopo il traumatismo ed evolve con rapidità, si può affermare che il processo paralitico esisteva avanti il traumatismo e che quest'ultimo ha contribuito solo come causa, indiscutibilmente però, aggravante.

Il traumatismo deve essere non lieve, ma di una certa entità, serio, violento, da determinare insomma uno choc nervoso intenso.

CRISTIANI.

21. **Schuster,** *Fall von Hypophysistumor mit Röntgen Photogramm* (Caso di tumore dell'ipofisi con fotogramma Röntgen). « Neurol Centr. » 1907 nr. 18.

Riproduzione di due fotogrammi dimostranti tumori dell'ipofisi, che sono ancora una rarità. Il malato presentava cute pallida, secca, mancaza dei peli al Monte di Venere e all'ascella; naso alquanto grosso, mani e piedi un po' grossi in rapporto al corpo, occhio sinistro in posizione di divergenza; reazione alla luce a sinistra minima, a destra mancante; accomodazione a sinistra minima, a destra non esaminabile; bilaterale atrofia totale dell'ottico; angolo boccale di destra un po' meno mobile di quello di destra; leggero tumore della lingua; leggera cifoscoliosi (professionale?). Motilità, sensibilità, riflessi tendinei e cutanei normali. Testicoli molti piccoli, funzione sessuale scomparsa. Dal lato psichico indifferenza, leggero indebolimento. Il fotogrammo dimostra che la sella turcica è aumentata del triplo, che l'arrotondamento normale di essa è scomparso e che il margine posteriore della fossa è come cancellato.

ESPOSITO.

22. **Salomen,** *Ein Fall vou Hemiatrophia facialis progressiva mit Augennervensympthomen.* (Un caso di emiatrofia faciale progressiva con sintomi oculari). « Neurol. Centrall. » 1907 nr. 18.

In una ragazza di 9 anni, senza pregressi traumi, nè malattia

infettiva (tranne leggero morbillo), senza cifosi nè eredità neuropatica familiare, ma discendendo da sifilitici (3 aborti e 3 parti prematuri della madre) si è sviluppata, da tre anni, un'emiatrofia facciale sinistra, coi sintomi classici, e associata a paresi dell'abducente dell'occhio destro, paralisi dei rami interni dell'oculomotore sinistro, visus $^2/_3$ del normale a sinistra, con pupilla rigida alla luce, alla convergenza, all'accomodazione. Il fondo dell'occhio a sinistra mostra pigmentazione diffusa della retina (regione maculare segnatam.) come nella sifilide congenita. Oltre a questa partecipazione dei nervi cranici è notevole la completa mancanza di sintomi a carico del simpatico. La partecipazione dell'abducente e quella parziale dell'oculomotore fa ammettere che l'emiatrofia della faccia sia anch'essa d'origine neurogena, e dipenda probabilmente da lesione delle funzioni trofiche del trigemino (centri e vie intrabulbari). Importante è ancora l'origine sifilitica, perchè rischiara l'etiologia di simili emiatrofie, per le quali sarebbe molto ipotetica la teoria di Möbius che si fonda sur una malattia locale delle tonsille con infezione e propagazione delle tossine relative agli apparati nervosi.

ESPOSITO.

23. **Haushalter C.** et **Lucien M.**, *Polyurie simple et tubercule de l' hypophye* (Poliuria semplice e tubercolo dell' ipofosi). « Revue Neurologisque » N. 1, 1908.

Gli AA. presentano la storia clinica di una ragazzetta, la quale per essere allevata dalla nonna materna, che era una forte alcoolista, si era abituata sin dai primi anni di età a bere vino, cognac, ed ogni sorta di liquori, con grande avidità ed in notevole quantità. Giunta però all' età di 6 anni e mezzo, cade sotto l' osservazione dei predetti autori perchè è affetta da poliuria e di polidipsia.

Non presenta alcun sintoma da lesione organica del sistema nervoso. Ma in seguito ad una crisi di convulsioni, cade in coma e muore.

All' autopsia si rilevano sul polmone dritto lesioni di natura tubercolare, e nell'encefalo soltanto un tubercolo, della grandezza di una nocella avellana, fissato nell' infundibolo e l' ipofisi.

Gli AA. ritengono di grande utilità, per tutti coloro che de-

siderano fare degli studii fisiologici e clinici nell' infundibolo e l'ipofisi, questi loro reperti: una poliuria intensa, cioè, con polidipsia che accompagna un tumore di natura tubercolare sull' infundibolo e dell' ipofisi, senz' altra alterazione nervosa; e poi la morte che interviene bruscamente per convulsioni e coma.

MONDIO.

24. **Alquier** L. et **Baudouin**, *Mèningo-encèphalite subaiguë chez un Tuberculeux* (Meningo-encefalite subacuta in un tubercoloso). « Arch. de med. cap. et d'anat patti » n. 1, 1907.

Si tratta di un individuo di 23 anni in cui, dopo di essersi verificato in un primo tempo dei fatti localizzati e caratterizzati da un ictus con perdita di coscienza e leggiera paresi della faccia e del braccio destro, un mese dopo sopravvengono dei disturbi generali che lo portano a morire in 5 giorni.

L' osservazione è interessante tanto dal punto clinico quanto dal punto anatomico.

All' autopsia si riscontrano: lesioni meningee consistenti in una intensa infiammazione con necrosi rapida e formazione di un essudato purulento; e poi delle lesioni di rammollimento giallo superficiale del cervello, intorno alle quali e per una estensione di più millimetri, si constatano ancora delle lesioni di rammollimento rosso.

Senza dubbio la lesione principale era la meningite localizzata in placche; l' encefalite ed il rammollimento erano invece secondarii.

La natura tubercolare delle lesioni, secondo gli AA. è soltanto probabile, non essendo stato sicuramente provato.

MONDIO.

25. **G. Negro.** *Sui movimenti involontari che conseguono a rappresentazioni ideo-motrici nei tabetici atassici* « Rivista neuropatologica » Torino Luglio-Agosto 1907.

L'A. dopo brevi considerazioni ritiene che fisiologicamente l'idea d'un movimento è già il movimento che incomincia; che l'immagine mentale del movimento determina una reazione motrice quando l'inibizione nervosa è per qualche ragione deficiente. L'osservazione clinica fatta su ammalati con lesioni centrali e su tabetici gli ha dimostrato, che la reazione muscolare involontaria può manifestarsi sia quando sono insufficienti i processi inibitori per lesione anato-

mica centrale, come quando la mancata inibizione consegue a lesione anatomica periferica.

L'A. dopo breve esposizione di osservazioni fatte sopra tabetici colpiti da atassia motrice, viene alla conseguenza, che i disturbi di sensibilità nei tabetici fanno si che questi, mancando del controllo necessario per la esecuzione misurata e coordinata d'un movimento volontario hanno bisogno d'invocare il soccorso oltrechè della vista, anche d'immagini motorie intense tendenti a produrre il movimento stesso. PICCIONE.

26. **Parohn C. et Goldstein M.**, *Etat psychvsthénique survenu chez une jeune fille épileptique soumise au traitement thyroidien, disparaissant par la cessation du traitement et réapparaissant par sa reprise* (Psicastenia sopravveniente in una giovinetta epilettica sottomessa alla tiroide-terapia, dileguantesi colla cessazione della detta terapia, e ricomparendo colla ripresa di essa). « Revue neurologique », N. 1, 1908.

Si tratta di una giovane, già ereditariamente predisposta, la quale durante un trattamento tiroideo fa notare uno stato psicastenico il più caratteristico; il quale, mentre sparisce con la cessazione del trattamento tiroideo, riapparisce con la ripresa dello stesso trattamento.

Gli AA., dopo aver trovato il caso di una grande importanza, sia per la luce che esso versa su varie questioni riguardanti l'influenza della glandola tiroidea sull'equilibrio psichico, sia per il fatto di poter confermare il concetto di Levi e Rothschild, quello cioè di ritenere certi stati di nervosismo e delle sindromi basedovici in dipendenza dello stato del corpo tiroideo, vengono a fermarsi sulla probabile azione che la gland. tiroide esercita sull'assimilazione del calcio. Questa sostanza esercita un'azione sedativa sul sistema nervoso, d'onde, secondo le ricerche di Silvestri, certi stati convulsivi sarebbero in dipendenza dell'impoverimento del calcio del sistema nervoso. Così che l'azione della gland. tiroide in siffatti casi sarebbe dovuto, in tutto o in parte, alla maggiore o minore assimilazione che essa fa del calcio.

In ultimo gli AA. ricordano la possibilità di certe insufficienze paratiroidee in certi casi di epilessia le ricerche di Robert dal pun-

to di vista del calcio e del sodio in tre casi di tetania; e l' opportunità di successive ricerche sul proposito.

MONDIO.

27. **Long E.**, *Atrophie musculaire progressive des membres supérieurs type Aran - Duchenne par néurite interstitielle hypertrophique.* (Atrofia muscolare progressiva degli arti superiori tipo Aran-Duchenne per nevrite interstiziale ipertrofica). « Contribution à l' étude des maladies d' evolution. Nouvelle Iconographie de la Salpétriere ». Anno XX, n. 1, 1907.

L' A. studia il caso di un' atrofia muscolare della mano sinistra che si estende lentamente ai muscoli dell' avambraccio, del braccio e della spalla in una donna di 40 anni. Dopo 8 anni che la malattia si era così iniziata, comincia ad atrofizzarsi la mano dritta; poscia, incompletamente, i muscoli dell' avambraccio; restando incolumi i muscoli del braccio e della spalla.

È da rilevare però che durante i primi anni della malattia sono stati accusati dalla paziente dei dolori intermittenti negli arti superiori.

Dopo 12 anni la malattia parve arrestarsi. L'ammalata muore, per cancro delle vie biliari, a 67 anni.

L' autopsia constata l' integrità del midollo spinale; e poi, delle lesioni importanti lungo i tronchi nervosi periferici, consistenti in diminuizione di numero delle fibre a mielina, con ispessimento e condensamento del tessuto congiuntivo interfascicolare. Esistevano delle guaine congiuntive anulari e voluminose intorno ad un gran numero di fibre dei nervi misti.

La diagnosi fatta durante la vita di *atrofia muscolare progressiva* di natura mielopatica dal tipo Aran-Duchenne, dipese dal fatto che non si tenne conto del dolore che la paziente avea sofferto nei primi anni agli arti superiori: dolori descritti ora come crampi localizzati ed ora come dolori lancinanti lungo gli arti. L'autopsia e l'esame istologico mostrarono invece che l'atrofia muscolare era in dipendenza della degenerazione delle fibre motrici, accompagnata ed aggravata dalle lesioni iperplastiche del tessuto congiuntivo interfascicolare.

MONDIO.

28. **Ch. De Montet**, *Recherches sur la sclérose tubéreuse.* (Ricerche sulla sclerosi tuberosa). « L'encéphale » n. 2, 1908.

L' A., esposta brevemente la storia clinica di un idiota dodicenne, il quale mentre visse mostrò un' accentuata idrocefalia, assenza di linguaggio, ripetuti accessi epilettici, ed un anno prima di morire una tale contrattura generale da essergli impedita la deambulazione, riporta in questa pubblicazione i risultati delle sue ricerche, soprattutto istologiche, eseguite nell'encefalo dalle quali sicura scaturisce la diagnosi di *sclerosi tuberosa*, identica alla descrizione così magistrevolmente lasciataci da Bourneville.

L'affezione probabilmente cominciò ad un' epoca relativamente tardiva della vita fetale; ma nulla di sicuro si può aggiungere per quanto riguarda l' etiologia. Il corso della malattia fu nel caso studiato abbastanza tipico; e come in tutti i casi di *sclerosi tuberosa* riportati anche il presente caso finisce con la tubercolosi.

In ultimo l' A. fa osservare come il caso presentato potrebbe servire a chiarire i rapporti esistenti fra certi tumori cerebrali e le istioatipie diffuse del cervello, e come la stessa patogenia della *sclerosi tuberosa*, attualmente ben caratterizzata, potrebbe favorire lo studio di affezioni ad essa affini, ma di cui l' evoluzione permane ancora oscura.

MONDIO.

29. **Allard Felix**, *Modifications de l' excitabilité electrique neuro-musculaire consecutive à l' Alcoolisation locale des nerfs faite dans un but thérapeutique.* (Modificazioni dell' eccitabilità elettrica nerveo muscolare consecutiva all'alcoolizzazione locale dei nervi fatta a scopo terapico). Communication faite au Congrés pour l' avancement des sciences, tenu a Reims le 1 aôut, 1907.

L'A. raccoglie parecchie osservazioni di malati, nei quali si era praticata l'alcoolizzazione dei nervi a scopo di combattere delle nevralgie ribelli del trigemino e dei nervi misti, degli spasmi della faccia e delle membra, delle contratture in emiplegici e paraplegici. Ora in questi stessi casi l'A. rilevava che la reazione elettrica neuromuscolare faceva notare come il nervo fosse assai profondamente alterato. Il che significava che l' alcool avea prodotto nevriti gravi con parziale reazione degenerativa. Tutto questo, mentre mostra che

ancora la tecnica di queste alcoolizzazioni locali ha bisogno di essere perfezionata, prova, dall'altra, come l'esplorazione elettrica dei nervi e dei muscoli serva in questi casi di reattivo per aiutare sempre più il perfezionarsi del metodo.

Oltre a ciò, in base ai risultati ottenuti dall'esame elettrico, in queste stesse osservazioni, l'A. crede poter conchiudere: — che, allo stato attuale della quistione, la pratica delle iniezioni d'alcool, eccellente per le gravi nevralgie del trigemino, è assai pericolosa nel trattamento dei nervi misti, specie dello sciatico: — che questo metodo può rendere buoni servizii nel trattamento degli spasmi e delle contratture dei nervi motori e misti, soprattutto se queste affezioni recano al malato una impotenza più grande di quella che ne risulterebbe da una paralisi definitiva dei muscoli corrispondenti; eventualità assai probabile.

MONDIO.

30. **D.ri F. Rose e F. Lemaitre,** *Sull'emiplegia palato-laringea* « Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. » Vol. 23 p. 467.

Gli AA. a proposito di 5 casi di emiplegia palato-laringea da loro osservati, fanno uno studio sistematico di questa sindrome. Essi cominciano coll'accennare come, mentre (contrariamente a questo si ammetteva fino a non molti anni fa) da tutti è esclusa la partecipazione del VII paio nella innervazione del velopendolo, e ammesso che il velo come la laringe sono innervati dalle fibre motrici del vago-spinale, discordi invece sono le opinioni sulla quistione: se si deve al X oppure all'XI e fino a che punto all'uno o all'altro l'innervazione di questi due organi. Citano in proposito le diverse opinioni, dalle quali risulta che la discordanza sopratutto è dovuta ai limiti diversi assegnati ai due nervi. Alcuni difatti (per i quali è il X che innerva il velo e la laringe) ammettono il concetto di Willis, che fa dell'XI paio un nervo puramente spinale; altri invece, facendo appartenere allo spinale le radici bulbari inferiori, attribuiscono a questo in tutto o in massima parte l'innervazione motrice dei sudetti due organi. Quanto all'innervazione sensitiva tutti l'attribuiscono per la laringe e il faringe al X, e per il velo al V; il IX avrebbe una funzione puramente riflessa. Dal punto di vista clinico però interessa sapere: 1° che il X estracranio innerva la metà del laringe coi due laringei e

la metà del velo del faringe coi due rami faringei; 2° che la lesione simultanea delle radici motrici del X e delle radici bulbari dell'XI produce una paralisi nel dominio di questi organi.

A seconda la sede della lesione gli AA. dividono i casi clinici in 3 categorie: I° emiplegia palato-laringea per lesioni periferiche; 2° per lesioni radicolari; 3° per lesioni intra-bulbari.

I casi appartenti alla 1ª categoria, dicono gli AA: sono rari; difatti perchè si abbia la sindrome in parola bisogna che il vago-spinale venga leso tra il foro lacero posteriore e la parte media del ganglio plessiforme (dove fuoresce il nervo faringeo inferiore); su una estensione adunque di circa 2 cm.; d'altro canto in questo tratto il nervo, protetto da tutte le parti, è poco esposto ai traumatismi. Più spesso la sindrome per lesioni periferiche è dovuta a lesioni dei gangli linfatici (tubercolari o metastatiche di tumori maligni): le malattie della parotide invece pare non abbiano nessuna influenza sulla sindrome in parola. Riguardo ai traumatismi della regione (palle di revolver, colpi di coltello) sembra ch'essi agiscano più per compressione sanguigna che per sezione nervosa. In certi casi infine bisogna pensare a lesioni infiammatorie o tossiche. Quando si tratta di compressioni da tumore la sindrome raramente si stabilisce d'emblèe: certe volte la paralisi comincia alla corda, certe volte al velo. Nei traumatismi invece la lesione suole essere simultanea.

Per lesioni radicolari, poi, possono dare la sindrome in parola (variamente associata con altre turbe di moto): i tumori alla base dell'encefalo, l'esistenza di tubercoli comprimenti i tronchi nervosi (Brindel), le ectasie delle arterie vertebrali o della basilare, la pachimeningite sifilitica basilare. Queste ultime due cause dànno luogo raramente a una sintomatologia strettamente unilaterale.

Tra la 1ª e la 2ª categoria vi sarebbero dei casi intermedii, in cui la lesione dei nervi (per lo più per frattura della base cranica) non è nè radicolare, nè estracranica, ma in corrispondenza del foro lacero posterior (caso di Schlodtmann). Si potrebbe avere lo stesso fatto per osteo-mielite tubercolare della base cranica (Sebileau).

L'emiplegia palato-laringea per lesioni intrabulbari si può avere: 1° Nell'apoplessia bulbare, che si riscontra di solito in individui arteriosclerotici i quali hanno sorpassato la cinquantina. In questo caso la sindrome si accompagna spesso ad alterazioni di sen-

sibilità faringo laringea e nel dominio del V, e disturbi nel dominio del simpatico: alle volte anche si hanno alterazioni di moto di altri nervi cranici. Nel 1. caso riportato dagli AA. probabilmente si sarà trattato d'una lesione intrabulbare di questo genere.

2° Nella polio-encefalite inferiore acuta; in cui però la sindrome è rara. Nella polio-encefalite cronica, poi, essa non è stata mai osservata.

3° Nella tabe la sindrome può esistere; ma spesso i sintomi bulbari come i midollari si manifestano bilateralmente. In qualche caso però si può avere una emisindrome bulbare tabetica, la quale può dare nella laringe: o una paralisi del solo crico-aritenoideo posteriore, oppure una paralisi completa della corda.

4° Nella siringomielia l'emiplegia palato-laringea è molto frequente (Schlesinger), e le ultime 4 osservazioni degli AA. appartengono a questa categoria. Di solito la paralisi è unilaterale e si associa a disturbi da parte della lingua: la paralisi della corda vocale è in generale completa. I disturbi sensitivi faringo laringei nella siringomielia sono anch'essi frequenti; ma molto meno però dei disturbi motori.

5° Nei tumori intrabulbari, poi, la sindrome in parola può osservarsi, ma d'un modo transitorio; appunto per la rapidità con cui i tumori invadono o comprimono il lato opposto. L'emiplegia palato-laringea infine non è stata mai osservata nella sclerosi a placche.

In tutte le sudette malattie bulbari i disturbi motori sono frequentemente associati a turbe di senso nel dominio del vago-spinale; e ciò contrariamente a quanto si osserva nelle paralisi periferiche o radicolari.

Nelle lesioni sopranucleari poi (p. es. nelle emiplegie cerebrali) la sindrome in questione è addirittura eccezionale. Gli AA. infine, contrariamente alla opinione di Chauveau (il quale ne avrebbe osservato un caso), non ammettono che tale sindrome possa essere dovuta a fatti isterici.

Seguono alla monografia brevi considerazioni sulla diagnosi, e poi la esposizione dettagliata delle loro 5 osservazioni cliniche.

In complesso il lavoro degli AA. è un breve capitolo di Patologia ben fatto; in cui però parecchie idee sarebbero discutibili. È molto accettabile, poi, la proposta che essi fanno (certamente non

per i primi) di indicare le associazioni paralitiche, non col nome degli AA. che meglio le hanno studiate, ma con quello anatomico degli organi lesi.

Sarebbe stata desiderabile, infine, una minore parzialità nella bibliografia; in cui p. es. sono stati completamente taciuti i lavori italiani: e dire, tra le altre cose, che la sindrome palato-laringea fu argomento di elaborate relazioni e di una interessante discussione al IX nostro Congresso di Oto rino-laringologia (1905).

CITELLI.

31. **Guidi**— *Sintomi psichici premonitori dell'attacco emicranico* « Riv. sperim. di fren. » 1907, f. 2-3.

Sei malati di emicrania nei quali subitamente si presenta il quadro di un *lieve eccitamento* (in due) o di una *lieve depressione* (in quattro) qualche giorno prima che compaia il dolore. L'A. crede che tale avvenimento sia non molto raro negli emicranici; egli, su 38 casi, oltre ai 6 soggetti in cui il colorito dell'umore si mutava in modo chiarissimo, ne ha trovati 18 in cui qualche cambiamento, benchè meno cospicuo, si poteva rilevare: irritabilità, diffidenza, facilità all'ira.

In due soggetti poi ha riscontrato presenza di glucosio durante l'attacco emicranico e la scomparsa dei parossismi dolorosi quando è stata combattuta la lieve glucosuria. ESPOSITO.

32. **Nouet**, *Épilepsie psychique et intoxication Cafeique* (Epilessia psichica ed intossicazione cafeica). « Journal de Neurol. » n.14, 1907.

Si tratta di una donna ereditariamente predisposta alle reazioni convulsive, presso la quale, degli eccessi di caffè, hanno provocato dei disturbi mentali che rispondono al quadro sintomatico dell'epilessia psichica.

I disturbi mentali gravi causati da caffè sono piuttosto rari.

In questo caso, come in tutti i casi simili, il caffè ha agito alla stessa guisa con cui suole agire l'alcool nelle psicosi alcooliche. Qualunque sia difatti la natura del veleno i fenomeni mentali, le reazioni del sistema nervoso sotto l'influenza dell' agente tossico sono identici.

Qui il caffè, secondo l' A., ha influito perchè fosse risvegliata e posta in evidenza una epilessia latente. MONDIO.

33. **Giacchi.**, *Due casi di demenza paralitica con sifilide cerebrale* « Riv. sperim. di fren. » 1907, f. 2-3.

Illustrazioni di due soggetti, venuti all'autopsia, uno con lesione paralitica diffusa e lesione sifilitica con carattere a focolaio, (focolaio al lobo temporo-sfenoidale sinistro, placca all'emisfero destro del cervelletto, con rammollimento sottostante; altro focolaio nel midollo cervicale), l'altro con coesistenza di arterite sifilitica. L'A. si domanda se non si può pensare che il processo anatomo-patologico sia determinato da un'unica causa (sifilide), invocando in favore l'identità (?) dei quadri clinici della sifilide centrale e della demenza paralitica e attenuando la differenza del decorso onde in molti casi (?) di paralisi progressiva si hanno delle lunghissime remissioni e in casi di sifilide cerebrale un decorso fatalmente progressivo, e infine mettendo a carico del tardivo intervento nella paralisi l'inutilità della cura specifica.

ESPOSITO.

34. **O. Fraguito**, *I disturbi psichici nella sclerosi laterale amiotrofica* « Ann. di nevrologia » Anno XXV fasc. IV. V.

Il Fraguito dopo aver fatto osservare come anche nei più recenti trattati di patologia nervosa, non si fa cenno, o sono contradetti, o non sono ammessi dei disturbi mentali nella sclerosi amiatrofica laterale, passa alle storie cliniche di tre ammalati di sclerosi amiotrofica laterale complicati con disturbi mentali. L'A. ha constatato che i disordini psichici consistevano, identicamente a tutti i casi publicati di due elementi essenziali: del decadimento mentale, e di un perturbamento dell'umore, che talvolta è esaltato, tal'altra depresso. Essendo ben definiti i disturbi mentali della sclerosi laterale amiotrofica l'A. anzichè considerarli come una complicazione fortuita della nevropatia, più ragionevolmente ammette essere i disturbi mentali una manifestazione dello stesso processo morboso.

PICCIONE.

35. **Mèzie** et **Bailliart**, *Contribution à l'etude de l'oeil chez les aliénés* (Contribuzione allo studio dell'occhio nei pazzi). « Archiv. di neurol. » janvier, 1907.

Seguendo il loro concetto, quello cioè che i disturbi dell'organo della visione potessero stare, negli alienati, in rapporto coi di-

sturbi mentali che gli stessi pazienti presentavano, gli AA. rivolsero le loro ricerche principalmente sul campo visivo. Hanno conchiuso che le variazioni di estensione, di siffatto campo, sarebbero legate alle variazioni dei disturbi allucinatorii ed a quelle dell'attività generale. Tali variazioni compimetriche si manifesterebbero poche ore prima dell'apparire di un disturbo mentale episodico, accompagnando quest'ultimo durante tutta la sua durata e scomparendo al terminare di esso.

Le predette variazioni compimetriche sarebbero poi caratterizzate spesso da un restringimento costante in alto, e, frequentemente, mentre negli stati allucinatorii e negli stati depressivi tale restringimento si manifesterebbe in alto ed in fuori, negli stati di eccitamento, per contrario, le variazioni del campo visivo consisterebbero in un allargamento a globo.

Così che nei casi di irregolare intermittenza il tracciato del campo visivo permetterebbe di poter prevedere l'iniziarsi o lo scomparire di un accesso.

MONDIO.

36. **A. Ziveri,** *Cisticercosi cerebrale e demenza* — « Estratto dalla Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche » N. 150. Anno 1907.

L'A. dopo un'elaborata ed estesa bibliografia sui casi di cisticireosi ed echinococcosi esistenti nella letteratura, riferisce di un caso, in cui l'esame microscopico fece riscontrare un numero discretamente elevato di formazione parassitarie, dovute al *cisticercus cellulosae,* di cui alcune erano poste alla superficie dell'encefalo tanto alla convessità che alla base, altre nello spessore della corteccia. La sintomatologia in vita s'era svolta in modo da far fare la diagnosi di *demenza paranoide ed epilessia.*

L'A. nella discussione che fa seguire all'esposizione del caso clinico mette in rilievo le analogie sintomatologiche fra neoplasie e parassiti cerebrali, negando ogni valore alle localizzazioni, in caso di molteplicità, dando risalto ai fenomeni di compressione e di intossicazione specialmente riguardo ai parassiti.

Infine conclude dimostrando, come nel caso da lui trattato, per quanto sorgesse qualche sospetto dai dati anamnestici per riguardo alle convulsioni, e non ostante l'andamento ed il carattere della psi-

copatia sia stato quello di una *demenza precoce* accompagnata da fenomeni convulsivi epilettici, pure tutta la sintomatologia doveva mettersi in conto della cisticercosi e del fattore tossico che in simili casi ha un ufficio non indifferente. SCUDERI.

37. **Luiz M. de Rezende Puech,** *Gynecologia e Alienaçao mental*— (Ginecologia e alienazione mentale) « Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins » an. III Ns. 3 e 4.

L'A. porta sull'argomento il contributo delle sue osservazioni fatte all'Hospicio Nacional de Alienados di Rio de Ianeiro. Delle diverse affezioni ginecologiche s'occupa dei disturbi mestruali e puerperali, e delle lesioni utero-ovariche come cause di psicosi.

Egli viene alle seguenti conclusioni:

Sono frequenti nelle alienate le affezioni concomitanti dell'apparato genitale, ed esiste in numerosi casi una stretta relazione tra il disturbo genitale e l'alienazione mentale.

Nelle alienate che presentano affezioni ginecologiche è conveniente praticare un trattamento adeguato, che potrebbe influire beneficamente sul disturbo mentale (come ha visto l'A. per 4 casi su 12 osservati).

Il ginecoiatra deve sempre mettere in rapporto i sintomi accusati dall'infermo con le lesioni organiche esistenti nell'apparato genitale, dandosi talvolta delle vere ossessioni genitali senza alcuna lesione organica. È conveniente praticare nelle alienati, sia al momento della loro ammissione che durante la loro permanenza negli appositi istituti, un esame ginecologico, poichè molte volte restano inosservate e sono ignorate dall'inferma, anche notevoli perturbazioni degli organi genitali.

È necessario stabilire nei manicomi un servizio speciale d'igiene genitale per riguardo alle alienate. AGUGLIA.

38. **R. Pacheco Chaves de Castro,** *Pertubaçoes psychicas em algumas affecçoes genito urinarias* — (Perturbazioni psichiche in alcune affezioni genito-urinarie) « Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins » an. III. Ns. 3 e 4.

Rifacendosi all'opinione del Colombani che sosteneva che in molte affezioni genito urinarie uno squilibrio fisiologico può determi-

nare reazioni psichiche intense, e riportando le osservazioni di eminenti specialisti, l'A. discute l'importanza dell'infezione blenorragica nell'uomo, nelle sue svariate manifestazioni e nei suoi postumi, come causa di perturbamenti mentali.

Ecco complessivamente le conclusioni che l' A. trae dalle numerose osservazioni che riporta nel suo lavoro.

L' influenza delle affezioni genito-urinarie sulle perturbazioni psichiche è un fatto indiscutibile, tenendo presente però che l' intensità dei disturbi mentali è in relazione diretta con le stigmate di degenerazione psichica, e con l'esistenza di eredità nevropatica o d' una psicosi preesistente. Di tutte le affezioni dell' apparecchio genito-urinario è la blenorragia, che determina disturbi mentali più gravi e più accentuati, e le sindromi melancoliche ed ipocondriache sono quelle che dominano quasi sempre la scena. Possono osservarsi allucinazioni uditive e visive insieme con idee persecutorie o come conseguenze di tentativi o idee di suicidio.

I disturbi mentali, quando manca il dato ereditario, cedono col trattamento dell' affezione locale. AGUGLIA.

39. A. **Austregésilo** e H. **Gotuzzo**, *As desordens mentaes na ankylostomiase* — (I disordini mentali nell' anchilostomiasi). « Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins » an. III. Ns. 3 e 4.

Gli AA. pur negando all' elmintiasi quella importanza patogenetica dei disturbi mentali, sostenuta dagli alienisti del secolo passato, riferiscono tre casi di loro osservazione, in cui l' anchilostoma duodenalis potè esser dimostrato come agente etiologico di importanti disordini della sfera psichica.

Ecco le conclusioni del loro lavoro. L' anchilostomiasi deve esser considerata come una causa determinante di disfrenia. I disturbi mentali determinati dall' anchilostomiasi sono di due specie: gli uni, descritti da lungo tempo, comunque diversamente interpetrati, sono frequentissimi e per lo più poco intensi; essi sono le alterazioni del carattere, dell' appetito e del gusto, di cui parlano tutti gli autori: gli altri, che sino al momento attuale non erano ancora stati segnalati, sono molto meno frequenti, ma molto più intensi e si presentano con le forme delle grandi sindromi mentali.

La comparsa di questi disturbi è devoluta a due condizioni:

a) una causa predisponente: la degenerazione

b) una causa determinante: l'anchilostoma.

La loro patogenesi s'esplica per l'intossicazione e per l'esaurimento che presentano gli affetti da anchilostoma. Il trattamento antiparassitario può fare scomparire questi disturbi mentali.

AGUGLIA.

40. **Gautrelet**, *Action sur le coeur de certains ions métalliques introduits par électrolyse dans la circulation de l'animal* (Azione di alcuni joni metallici sul cuore, indrodotti nella circolazione dell'animale mediante l'elettrolisi). « Archives d'électricité médicale » an. 15°, N. 228, pag. 947.

L'A. ha studiato l'azione fisiologica di alcuni ioni metallici dissociati dai loro sali. I sali studiati sono stati di potassio, magnesio, bario, calcio, sodio e di metalli pesanti ferro, rame, argento e mercurio.

Come animale di esperimento ha scelto la rana veridis per la facile accessibilità della circolazione attraverso la pelle e gli spazi interdigitali. Una zampa era immersa nella soluzione del sale esperimentato e in contatto con l'anode, l'altra zampa in acqua salata col catode.

La corrente usata è stata di 2 mA e qualche volta di 5 mA. I movimenti del cuore messo a nudo, erano registrati dall'apparecchio del Marey.

L'A. ha così ottenuto circa un centinaio di grafiche, e dallo studio di esse è venuto alle seguenti conclusioni:

Il potassio, il mercurio e il rame sono essenzialmente veleni dalle fibre del miocardio. Essi non modificano che secondariamente e appena l'apparecchio nervoso del cuore.

Il magnesio per contro arresta il cuore esclusivamente, agendo sull'apparecchio frenatore.

Il ferro trivalente (percloruro) paralizza leggermente il miocardio, ma sopratutto avvelena violentemente il sistema nervoso.

Il calcio e il ferro bivalente (cloruro ferroso) sono sopratutto tonici del miocardio, e solo a dosi elevate, veleni nervosi.

Il sodio e l'argento sono relativamente indifferenti per il cuore.

Il sodio agirebbe sulla fibra muscolare del cuore, l' argento sull'apparato nervoso. MASSARO.

41. **A. Zimmern et G. Dimier.**, *Production de symptomes èpileptiques par le courant galvanique intermittent de basse tension* (*Epilepsie expérimentate*). (Produzione di sintomi epilettici colla corrente galvanica intermittente a bassa tensione). « Arch. d'électric. méd. » Marzo, 1907.

Fritscg e Hitzig per i primi, e poi Hughlings Jackson, Ferrier, François Frank ecc. videro che eccitando il cervello, messo allo scoperto con la trapanazione si ottenevano insieme o dopo fenomeni di eccitazione motrice localizzata, degli accessi di epilessia localizzata o estesa a tutti i muscoli.

Questi risultati erano ottenuti per mezzo delle correnti faradiche.

Nel 1902, Leduc fece conoscere i risultati d'esperienze intraprese con l'aiuto d'una modalità particolare di corrente galvanica, la corrente galvanica intermittente di bassa tensione. Egli descrisse sotto il nome *d'inibizione cerebrale, di sonno elettrico,* un insieme di fenomeni ch'era riuscito a provocare sotto l'influenza di queste correnti applicate sul cranio di animali *non trapanati*, e quindi attraverso la calotta ossea intatta. Questa inibizione consisteva in un sonno tranquillo, prolungato ed in una anestesia generale completa. Il sonno avveniva istantaneamente, senza dolore apparente e lasciava intatti i centri della respirazione e della circolazione. L'azione ipnotica si regolava e si sospendeva a volontà ed il sonno non era seguito da alcuna reazione consecutiva.

Per ottenere quest'azione inibitoria si pone l'elettrodo negativo sulla testa, il positivo sulla regione lombare e si fa passare la corrente intermittente aumentando gradatamente la sua intensità. L'animale si corica su di un fianco e, durante tutta l'esperienza, sembra dormire d'un sonno profondo.

Gli AA. ripetendo queste osservazioni sono stati condotti a considerare questi effetti come dipendenti da una vera *sindrome epilettica* e precisamente come il periodo di coma dell'accesso comiziale.

Come animali di esperimento si servirono di conigli, cani, capre. Elevando in modo lento e graduale la forza elettromotrice della corrente si constata che l'animale si adagia dolcemente sopra un fianco ed entra progressivamente in uno stato comatoso sempre più

profondo; a patto però che la corrente intermittente sia perfettamente ritmica e d'intensità rigorosamente costante.

Se però si produce una variazione nell'intensità, anche assai debole, o una irregolarità nella successione delle interruzioni o nella loro frequenza, se infine si produce la minima variazione di resistenza nel circuito, si producano dei fenomeni d'ordine *clonico.*

Mentre si stabilisce progressivamente la corrente è eccezionale, anche manovrando con la più grande lentezza di non osservare alcuni leggieri fenomeni motori.

Gli AA. applicavano il polo negativo sulla regione del cranio corrispondente alla metà anteriore degli emisferi ed elevavano l'intensità colle più grandi precauzioni.

Durante il periodo d'ascensione nel cane si hanno dei sintomi d'*aura* motrice, cioè scosse alla faccia, tremore, contratture, batter le palpabre, sternuti, spasmi glottici. Assai spesso si osserva la morsicatura della lingua la schiuma, l'emissione d'urina e di materie fecali, l'opistotono, lo spasmo laringeo che produce il *grido iniziale.*

L'intensità media per osservare questi fenomeni varia secondo gli animali, secondo la resistenza degli elettrodi ecc. Nelle esperienze degli AA. questi fatti si sono prodotti con un'intensità di 1 $^1/_2$ mA. a 2 $^1/_2$ mA. nel cane, di 3 a 4 mA. nella capra.

Quando si è arrivati a quest'intensità di corrente si constata che l'animale è immerso nel coma con risoluzione muscolare quasi completa. Tuttavia quasi sempre la faccia e spesso una zampa posteriore sono animati da movimenti estremamente rapidi.

La risoluzione completa è difficile ad osservare nel cane, nel quale vi è sempre una certa rigidità, specialmente nel treno posteriore. Nella capra il coma è interrotto da grandi movimenti clonici delle membra e della testa, irregolari, e che ricordano i movimenti convulsivi dell'epilessia nell'uomo. Si ha inoltre un nistagmo trasversale.

In tutti gli animali il coma si accompagna ad *elevazione termica:* la temperatura rettale sale a 41 grado.

Per far ritornare la coscienza basta ricondurre la corrente a O. Le funzioni si ristabiliscono rapidamente qualunque sia stata la durata della seduta; talora rimane per alcuni minuti un leggiero stato di torpore o dei fenomeni paretici del treno posteriore.

Se si ripete l'esperienza dopo un breve intervallo si nota che il coma vien provocato con più grande facilità.

Per inibire i centri respiratori e cardiaci basta, dopo di aver ottenuta l'inibizione motrice, d'aumentare assai leggermente l'intensità della corrente di 4 a 5 decimi di mA., e se si va oltre si arresta il respiro e sopraggiunge la morte. Le due per combattere quest'ultima inibizione propone di adoperare la stessa corrente interrotta, ma ritmica con 15 a 16 passaggi per minuto.

In alcuni animali l'aumento d'intensità provoca invece il tetano generalizzato con opistotono e contrattura violenta dei muscoli toracici, che produce la morte per asfissia.

Se si abbassa *lentamente* l'intensità della corrente la contrattura toracica sparisce; ma se si riporta indietro bruscamente la manovella del riduttore la morte è fatale.

La morte avviene ancora per *apoplessia polmonare,* accidente che si verifica abbastanza spesso e senza che nulla possa farlo prevedere. La terribile probabilità di un caso simile rende timorosi gli AA. a sperimentare questa modalità elettrica sull'uomo.

Il coma e gli altri sintomi associati si ottengono meglio quando si applica sulla testa il polo negativo; se lasciando immutate le altre condizioni sperimentali, si applica sulla fronte il polo positivo il coma sembra meno profondo e i fenomeni di contrattura e di tremore sono più accentuati.

Se si pone l'elettrode negativo della grandezza di un pezzo da un franco immediatamente in avanti dell'orecchio e l'elettrode positivo indifferente in mezzo al dorso e si eleva l'intensità sino a 6 mA., si nota dapprima qualche movimento spasmodico dei muscoli della faccia del lato eccitato, poi il cane si piega sul fianco opposto al lato eccitato e s'assopisce; è in uno stato di leggiera sonnolenza. L'arto posteriore dello stesso lato dell'elettrode è in flessione forzata. Se si fa scivolare leggermente in avanti l'elettrodo eccitatore, l'arto posteriore si flette di più. Se l'elettrodo si sposta verso la sommità della testa l'animale muore immediatamente.

Se l'elettrodo è posto sulla regione temporo-parietale non si ha contrattura, nè coma, ma uno stato paralitico generalizzato.

Se l'elettrodo è posto sulla regione prefrontale si ha un semicoma e delle scosse intermittenti e ritmiche bilaterali.

Dopo le eccitazioni localizzate si ha un vero attacco di epilessia generalizzato con periodo clonico e tonico.

Facendo l'eccitazione transcraniana con gli elettrodi posti simultaneamente sulle due regioni temporali, la testa gira dal lato del polo positivo e si osserva un tremore assai rapido dei muscoli della faccia, e violenti sternuti. Il coma non apparisce, neppure con 10 mA. AMABILINO.

42. D.r I. de Nobele, *Traitement de la Talalgie par les courants de la Haute fréquence.* (Cura della talalgia colle correnti d' alta frequenza). « Journal de Physiothér », Aprile 1907.

Sotto il nome di *talalgia* s' intende il dolore localizzato alla regione del tallone prodotto da una serie di cause diverse che non hanno di comune che questo sintoma.

È un' affezione assai frequente, tenace e persistente, ribelle ai trattamenti medici più svariati.

Secondo Jacquet, Fournier, Bonnet quest' infermità è una localizzazione del reumatismo blenorragico.

Ma anche la gotta e il reumatismo possono essere incriminati come cause della talalgia.

Duplay ammette che si tratti di un' infiammazione della borsa sierosa sotto calcaneale o borsa di Lenoir. Ma poichè solo in alcuni casi il dolore è localizzato al livello di detta borsa, bisogna per lo più attribuire il dolore a delle nevriti d' origine centrale o periferica.

La cura della talalgia è stato sin qui una delle più ingrate, per l' insufficienza dei mezzi medici e spesso anche dei chirurgici.

L' A. riferisce i felici risultati ottenuti da lui con le correnti di alta frequenza.

Il primo caso si riferisce ad un agente di polizia che accusava un vivo dolore provocato dalla pressione alla regione media del tallone sinistro, senza segni di modificazioni anatomiche nè d' infiammazione. Soppressa ogni altra cura, fu sottoposto l'ammalato ogni due giorni ad una seduta di dieci minuti d' effluvio per mezzo dell' elettrode a spazzola rilegato al risonatore di Ondin, seguita per un minuto da applicazione di scintille su tutta la faccia del tallone.

Dalla seconda seduta si notò un miglioramento reale ed in capo a 3 settimane, ossia dopo nove applicazioni potè riprendere il servizio e non è più ricaduto.

Il secondo caso riguarda una signora di 55 anni che soffriva da 8 mesi di talalgia a destra, con dolori spontanei anche nella posizione orizzontale, e vivissimi alla pressione.

Dopo 4 settimane di cura di applicazioni di alta frequenza l' ammalata era completamente guarita e non ha avuto più recidivi.

Nel 3° caso, si trattava di una serva di 57 a. Soffriva da 5 mesi di talalgia che cedette dopo 6 sedute.

Un inserviente di laboratorio di 38 a. soffriva da 3 anni di violenti dolori al tallone destro, specialmente durante il cammino.

Con la solita tecnica prolungata ad intermittenze per due mesi con 15 applicazioni i dolori sono scomparsi.

Il 5° caso infine riguarda un industriale di 61 a. pletorico ed artritico. Si lamenta da 5 anni di talalgia sinistra; v'è qualche sintomo di lieve nevrite sciatica.

Le irradiazioni di 10 minuti sul tallone venivano seguite da applicazioni di scintille di alta frequenza alla regione posteriore della gamba lungo il nervo sciatico sino alla sua emergenza. I dolori andarono diminuendo e disparvero completamente in 20 sedute.

L' A. cercò di ottenere gli effluvî più potenti per mezzo del risonatore bipoolare di Oudin; una estremità del risonatore era messa in comunicazione con l'ammalato per mezzo di due manici metallici ch' egli teneva in mano; l' altro polo era rilegato ad un'asta metallica tenuta con un manico di ebanite. Gli effluvî che sfuggivano da quest'elettrodo ad una distanza di 15 20 cm., erano diretti sul tallone per quasi dieci minuti. Dopo questa applicazione si facevano scorrere per alcuni istanti su tutto il tallone delle scintille e per evitare la contrazione muscolare delle braccia, si facevano prima lasciare gli elettrodi che l'ammalato aveva in mano.

AMABILINO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. I — Catania, Maggio 1908. — FASC. 5

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio Provinciale di Como (Direttore: Prof. F. Del Greco)

Sulle guarigioni incomplete della follia.

*(Note di clinica e di tecnica manicomiale del Dott. **F. Petrò** medico-aiuto)*

Per bene comprendere che cosa si voglia significare per « guarigione incompleta » è necessario figurarci la personalità dell' individuo guarito incompletamente.

Vi sono individui i quali, in seguito ad una forma mentale possono divenire se non essere antisociali almeno asociali o incapaci di reggersi autonomamente in società senza correre pericolo di nuocere a se stessi o altrui.

Il fattore degenerativo ebbe grandissima parte a sviluppare in essi la forma mentale. Sono individui originariamente anormali nella cui psiche l'azione mesologica (ambiente sociale, famigliare, economico ecc.) valse a favorire lo sviluppo dei germi morbosi e morbigeni preesistenti e produsse la psicopatia.

Con grande acume e con vera genialità si occupò dello studio di questi stati anormali della psiche il Kock, il quale, in una classificazione veramente originale delle malattie mentali, li comprese in un capitolo che chiamò dei « difetti psicopatici » acquisiti e congeniti (psychopathischen Minderwertigkeiten).

Ma le distinzioni fin troppo sottili, come disse giustamente il traduttore Tonnini, e alcune volte artificiose e comprendentesi le une

nelle altre, fecero sì che non fossero seguite, anche in ciò che di buono esse contenevano.

Ammessa la denominazione « difetto psichico » attribuita a questi stati speciali morbigeni nacque spontaneamente quell'altra di « guarigione con difetto » data allo scomparire dei fenomeni acuti di una determinata forma mentale innestatasi sopra una costituzione psichica difettosa, per difetto congenito o acquisito, e che non portava ad una restitutio ad integrum ma lasciava un reliquato della pregressa malattia, così come resta nel bambino una certa claudicazione dopo aver superato una coxite.

Osservando grossolanamente il caso di siffatte guarigioni noi non vi troveremo nulla di anormale ma se noi lo consideriamo più finamente rinveniremo in esse qualche lieve crinatura che ci dirà che la compagine psichica dell'individuo guarito con difetto di una forma mentale non è più quella di prima e che la malattia vi ha lasciato qualche cosa che noi potremo più o meno facilmente distinguere a seconda della delicatezza della costituzione primitiva. In un contadino, ad esempio, tale difetto non si potrà rilevare minutamente, ma nel funzionario di concetto, che dovea sbrigare mansioni delicate, esso salta subito all'occhio.

Ora, se il fenomeno della guarigione con difetto si può facilmente ammettere per quelle persone che, avendo sortito un organo cerebrale presumibilmente normale fin dall'origine, vanno incontro, per qualsivoglia circostanza, ad una malattia mentale suscettibile di riparazione, lo stesso fenomeno non si può forse estendere con la stessa facilità a tutti quegli individui anormali, predisposti, degenerati i quali, anche prima della malattia mentale, non si trovavano nelle più complete condizioni di salute psichica.

Insomma, se io trovo comprensibile il fatto che l'anomalo metabolismo organico avvenuto in persone a cervello originariamente normale possa lasciare qualche difetto psichico anche dopo avvenuta la riparazione in modo da giustificarsi la denominazione di guarigione con difetto, non trovo che lo stesso termine sia forse il più adatto, per specificare il dissolversi dei fenomeni morbosi acuti in individui predisposti originariamente ad ammalare di psicopatie. Le guarigioni relative di questi individui io chiamerei piuttosto col nome di « incomplete ». Ed infatti se la follia che si può sviluppare

in essi non sempre si può addimostrare in atto, è però sempre in potenziale e pronta a scoppiare in una forma classica o a deviare in forma equivalente al menomo urto cui vadano incontro.

La psiche dei primi si può paragonare ad un bicchiere di pura e limpida acqua cui solo l'azione di una sostanza estranea può offuscare, quella degli altri ad un bicchiere in cui l'acqua impura abbia lasciato cadere in fondo il proprio torbido sedimento, che il minimo urto basta a sollevare.

Questi ultimi costituiscono la maggior parte degli esseri strani, stravaganti, squilibrati, deboli psichicamente. Sono alcune volte individui nei quali le facoltà intellettuali non soltanto non sono povere ma per converso straordinariamente sviluppate così da destarsi in essi una vera genialità.

Se l'ambiente nel quale essi si svolgono è favorevole possono diventare individui eminenti nella società ed occuparne i primi posti. Così si spiega anche la teoria lombrosiana del genio e della degenerazione.

Questi individui per le loro squisite qualità intellettuali possono anche essere tollerati nella società, dalla quale si fanno facilmente perdonare il danno o la molestia recati, ma se appena questi esseri anormali non si distinguono al disopra degli altri uomini e si rendono loro dannosi o importuni, ecco che subito loro si spalancano le porte dei manicomi.

Per essi la minima controversia suscita una reazione enorme, il minimo trauma psichico, il minimo dolore destano un abbattimento tale da determinarli ai più disperati propositi.

Per questi esseri deboli il libero ambiente sociale con tutti i suoi contrasti, le lotte quotidiane, le difficoltà, le sorprese e le scosse non è il più adatto ed essi, non potendovisi volontariamente sottrarre, vi reagiscono tumultuariamente o, in ogni modo, sempre incongruamente.

Essi sono talvolta gli eccentrici, posti al di fuori senza essere al disopra della vita comune, colla quale sono anzi in contrasto; sono talora i passionali, vere arpe eolie pronte a vibrare al menomo soffiar di vento, i quali si interessano di ogni minimo fatto, sia pure estraneo alla propria persona e al proprio ambiente, e ne riportano sempre una esagerata reazione emotiva.

Sono i pessimisti, i malinconici che vedono sempre e tutto nero, e pei quali il mondo e la vita, cui sono pur fortemente attaccati, non presentano alcuna lusinga od attrattiva.

Sono anche i variabili per i quali basta una piccola causa per essere orientati verso la più matta gioia o verso il più cupo dolore, dall'uno o dall'altro dei quali stati in breve tempo fuoriescono per ricadere tosto nello stato antagonistico.

Tutti questi individui, oscillanti continuamente fra lo stato mentale di salute e quello di malattia, sono sottoposti, al minimo variare di cause interne od esterne, ad ammalare veramente.

Un rovescio di fortuna o la morte di un parente bastano talora a destare in essi il primo germe di idee lipemaniacali; un insuccesso risveglia il primo nucleo di idee deliranti di persecuzione; uno strapazzo fisico od intellettuale è sufficiente a determinare l' insorgere di forme nevrasteniche o psicasteniche.

In questi individui predisposti, bastano talvolta una incongrua alimentazione e l'abuso, anche non molto abbondante, di bevande spiritose per favorire lo sviluppo di delirî tossici o di una forma psichica di alcoolismo.

Le varie epoche critiche della vita, colle variazioni da esse portate nel metabolismo organico, servono ancora più a provocare l' insorgere delle ricordate manifestazioni morbose.

Una volta però superata la fase acuta delle psicopatie, di cui questi individui possono cadere ammalati in modo da provocare il loro internamento in manicomio, essi si abituano e si adattano bene e subito alla vita dei nostri stabilimenti.

Questa vita infatti che si svolge regolare, ordinata, senza scosse, ove ad ogni cosa si provvede con serietà e sicurezza, dona loro quello stato tranquillo e sereno del quale hanno bisogno per riprendere l' equilibrio delle loro psichiche facoltà ed a riacquistare quei poteri inibitori che han perduto nella comune società e che vi perderebbero ancora quando vi fossero restituiti.

Cessano presto, in questi individui, i fenomeni psicopatici; tacciono i disturbi sensoriali, scompariscono bene spesso le idee deliranti, si ristabilisce normalmente il tono sentimentale dell' animo, ritornano la memoria, la affettività, la volontà. Nei loro discorsi, nel loro contegno e nelle loro manifestazioni in genere sembrano guariti.

Persuasi da questo loro stato di normalità noi li proponiamo, talvolta, per la dimissione. Ma ecco che, con nostra meraviglia, alcuni di questi individui restano indifferenti allo annuncio che verranno restituiti a libertà; ecco ancora (fatto che desta maggiormente il nostro stupore) che alcuni di essi vi fanno cattivo viso, quando non si oppongono recisamente ad abbandonare il manicomio.

Egli è che i ricoverati stessi conoscono i pericoli che per loro presenta la comune vita sociale. Essi sanno che ivi ritroveranno subito la lotta per la esistenza e i malefici allettamenti e le dannose abitudini che provocarono già l' insorgere della loro malattia e gli stenti della vita, il lavoro opprimente, la incongrua alimentazione, l' ambiente antiigienico.

Sanno che nella libera società essi mancheranno di tranquillità, di guida, di un luogo di rifugio nel quale ritrovare *l' ubi consistam* per ricondurre in equilibrio l' instabilità della propria mente.

E forse ancora questi individui, con un inconscio esame introspettivo, son giunti alla conoscenza che i loro disturbi mentali non sono completamente scomparsi.

Questo sarebbe avvenuto in loro: che detti disturbi non si facevano più sentire oppure non si manifestavano in modo molesto. Erano, per mo' di dire, addormentati ma pronti a risvegliarsi qualora il minimo urto li avesse tolti dal loro torpore. I ricoverati non vi ponevano più mente e parlavano e agivano e si comportavano, di conseguenza, come se non esistessero. Non era però scomparsa, dicemmo, la nozione della loro esistenza e per questo i ricoverati non fecero buon viso alla proposta della loro dimissione.

Lasciati invece nei nostri stabilimenti, tali individui, vi stanno senza mai lagnarsi, sono tra i più proficui ed attivi lavoratori e non passano a vera demenza. Ad essi si possono affidare anche lavori delicati e di concetto. Aiutano, di solito, il personale di sorveglianza, assistono e confortano gli altri ricoverati e diventano elementi quasi indispensabili per il regolare svolgersi della vita manicomiale. Essi conoscono tutte le usanze, tutte le regole, tutti i servizi dello stabilimento. Sono pronti all' ora della levata ed aiutano i pigri ed i disadatti, apparecchiano ed attendono alle mense, mettono in ordine i dormitorî, curano diligentemente la pulizia generale. — Nelle varie officine e nei varî lavori sono abili, attivi, e non sollevano, di solito,

alcuna lagnanza sul loro conto. Intendono ed eseguiscono gli ordini dei medici alcune volte meglio degli infermieri e, se qualche volta si può dire qualche cosa a loro carico è questo: che essi vogliono fare molto e talora troppo.

Ora, di fronte a questi casi, la condotta dell' alienista può divenire incerta, non priva di difficoltà ed anche di responsabilità.

E vari problemi gli si presentano nel decidere della sorte di questi individui.

Deve cioè dimettere il ricoverato anche se questi resterebbe molto volentieri entro lo stabilimento, al quale potrebbe tornare di utilità, oppure arrischiarle la dimissione con tutte le eventuali conseguenze?

E, d' altra parte, può l' alienista trattenere, secondo coscienza in manicomio un individuo nel quale i disturbi mentali o sono sopiti o scomparsi e si comporta come un individuo normale?

E, ammesso quest' ultimo caso, deve trattenerlo in manicomio oppure metterlo in condizioni di trovarsi alle dipendenze dello stesso senza ritrovarsi sotto la rigida legge e disciplina del recinto manicomiale?

Sono problemi, questi, ai quali cercheremo di rispondere.

***

Alcuni autori sono favorevoli, in massima, alla dimissione degli alienati quando sieno scomparsi i fenomeni acuti della psicopatia, anche se di essa resta ancora qualche traccia.

In linea generale non sono affatto contrario alle dimissioni anche precoci e convengo col Tonoli che, in alcuni casi, « vale la pena di esporre a un certo pregiudizio e l' arte medica e chi la esercita pur di restituire alla società degli individui che di essa possono ancora tornar membri sani, attivi e talvolta necessarii ». E ancora noi concordiamo col Bourneville, citato dal Tonoli, che l' assistenza famigliare è ancora uno dei mezzi più economici e democratici per la cura di certi infelici.

E dice bene anche l'Antonini allorchè, parlando delle dimissioni degli alienati scrive che « quando le precauzioni che la pratica suggerisce vengono poste in atto, non ci può essere altra opposizione che quella della paura; e questa sarebbe sufficiente a far indietreg-

giare la tecnica manicomiale di mezzo secolo e a ricondurre i manicomi allo stato degli orribili ricoveri-prigioni di un tempo ».

Ma non sempre e in tutti i casi queste massime auree sono applicabili.

Io sono ben di opinione che in certi casi di forme acute e suscettibili di guarigione o di relativa guarigione (demenza precoce, amenza e altri deliri tossici ecc.) si debba tentare la dimissione anche precocemente perchè i convalescenti colla permanenza in manicomio nulla avrebbero da guadagnare e tutto da perdere. E voglio anche ammettere che detta dimissione si debba anche tentare in quelle forme di frenosi maniaco-depressiva nelle quali il periodo intervallare sia abbastanza lungo oppure nelle quali la conoscenza del ricoverato o la esperienza ci insegnano che le fasi di eccitamento o di depressione decorrono con fenomeni tanto miti da poter, quasi senza inconvenienti, render tollerabile la permanenza dello individuo in società.

Ma nei casi che dietro esponemmo e nei quali si tratta di individui squilibrati, che in società troverebbero ancora il fomite ad ammalare, mentre invece nel manicomio trovano quegli elementi che servono a mantenere in equilibrio stabile le loro malferme facoltà psichiche e gli individui stessi preferiscono la vita manicomiale che non è loro dannosa e non li conduce a demenza, in questi casi, dico, non è consigliabile alcuna dimissione.

Ogni anno le statistiche psichiatriche portano delle cifre che dovrebbero farci prudenti a questo riguardo.

Ove non bastassero a farci convinti i casi citati dal Garofalo, di alienati pericolosi che, rimessi in libertà, commisero gravi atti contro se stessi e contro gli altri (Arch. di Psich. anno 1900 pagina 49), ricorderò quelli riportati dagli « Annales Medico-Psychologiques del novembre dicembre 1907 nei quali si parla di 96 alienati in libertà che in quest'anno uccisero una o più persona oppure tentarono il suicidio o commisero in ogni modo atti delittuosi.

Tutto ciò se non ci deve far dimenticare che la libertà degli individui, appena si può consentire, è un bene che non si deve mai negare, ci deve ancora ricordare che essa deve però essere compatibile colla garanzia, almeno relativa, della incolumità personale degli individui stessi e dei loro simili.

Poichè se, per i convalescenti di forme mentali acute oppure per gli individui guariti con difetto od anche passati ad un lieve grado di demenza, può essere consigliabile la cura omo od etero famigliare, nel senso che essi vengano veramente restituiti alla società, ciò non è invece conveniente per gli individui guariti incompletamente, dei quali stiamo parlando e per i quali il libero ambiente sociale non è scevro di pericoli.

Nasce quindi da tutto ciò il problema di ricercare per questi individui un' altra forma di trattamento più opportuno, per il quale, pur conservando agli stessi una certa libertà, questa non significhi l'abbandono degli individui a se stessi, in un ambiente magari nocivo o disadatto, ma includa invece il concetto e l'attuazione di un tenore di vita che presenti ancora la caratteristica, non ostentata, della assistenza e della cura.

In poche parole: dobbiamo vedere se mai si possa trovare per questi individui un temperamento che stia fra la restituzione loro assoluta alla società e la protezione, l' assistenza e la difesa loro non più nel recinto del manicomio ma sibbene sotto l'ombra tutelare del medesimo.

Questo scoglio, che non sembrerebbe facile, è, per fortuna, nella pratica già superato.

Sono già noti, e noi per questo ci esimiamo dal parlarne diffusamente, i tentativi abbastanza felici della cosidetta « colonizzazione famigliare degli alienati ».

E ci limiteremo, a questo riguardo, nel citare il lavoro del Cappelletti sul trattamento famigliare dei malati di mente e quello di G. C. Ferrari sul come si può impiantare ed organizzare in Italia una colonia famigliare di alienati. Tutto ciò senza contare quanto saggiamente si è detto negli ultimi congressi per l' assistenza degli alienati in Milano, Venezia, Amsterdam e altrove.

Del resto anche la pratica ha suffragato quanto venne proposto e consigliato nelle riunioni degli alienisti e nei loro scritti. E da noi pure, nel manicomio di Reggio Emilia e in altri siti, furono fatti esperimenti di colonizzazione famigliare degli alienati, ora avvicinandosi, ora scostandosi dai tipici esempi dell'estero a incominciare da quello di Gheel, fra i più rinomati ed antichi, e venendo fino ai più moderni. — Fra i quali ricorderemo quello di Lierneux nel

Belgio, quello di Aisnay fondato da Lwoff in Francia, pure citati dal Ferrari.

Ultimamente, sulla « Revue de Psychiatrie », è apparso uno studio del Marie dove si parla di simili colonie fondate in Francia, in America, Germania, Russia, ed anche (e ciò dobbiamo registrare con compiacimento) in Italia.

Dalla esposizione così del Marie che degli altri autori risulta non soltanto la possibilità ma altresì la convenienza dal lato economico della fondazione di tali colonie le quali si rendono, fra l'altro, necessarie per lo sfollamento dei manicomi che sono dappertutto, per cause ormai note, rigurgitanti.

Ma ciò che interessa, nel caso nostro, è questo: di discutere della utilità di tali istituzioni per gli ammalati dai quali abbiamo tratto argomento per questo studio. — Noi quindi ometteremo di parlare, per ora, riservandoci nel caso di tornare sull'argomento, del tecnicismo per la fondazione di tali colonie.

Non possiamo però tacere che tutti gli autori che studiarono il problema non se ne occuparono, in genere, che per la eventualità di custodire e curare specialmente gli ammalati suscettibili di guarigione o di miglioramenti tali da render possibile la restituzione loro alla società.

Non si posero quindi il problema se dette colonie potessero convenire agli individui che furono oggetto del nostro studio, individui la cui anomala costituzione psichica non li rende atti alla vita comune degli altri uomini per la quale, del resto, sentono poca o nessuna attrazione.

A mio giudizio ritengo conveniente per questi anomali tale sistema di colonizzazione famigliare.

Naturalmente essa non è possibile in tutti i luoghi e non si potrebbe fare che mediante la cooperazione di varie provincie e attribuendole una funzione ed un carattere regionale. Poichè non molto grande è il numero di questi anomali nei vari manicomi ed esso non può farsi rilevante e meritevole quindi di esser preso in considerazione che quando si riuniscano in una unica istituzione i ricoverati delle diverse provincie di una regione.

Si parla di manicomi regionali per delinquenti, per frenastenici, epilettici ecc.; non mi pare che presenti alcun che di strano la pro-

posta che anche questi anomali possano trovare uno speciale luogo di assistenza alle dipendenze di uno dei varii manicomi di ciascuna regione. Non credo però conveniente la promiscuità di questi ricoverati, destinati a non ritornare nella società vera e propria con quelli che vengono assegnati alle colonie cosidette famigliari a scopo di cura e nell'intento di restituirli alla vita comune.

Questi ultimi colle loro dimissioni potrebbero ingenerare nei primi un pericoloso desiderio di libertà e a deciderli ad allontanarsi dalla colonia ed a ritornare nella vita sociale ove diventerebbero elemento di disordine e di pericolo. — Tutto ciò senza contare che le forme mentali ben diverse degli uni e degli altri non renderebbero facilmente compatibile la loro vita in comune.

Per tali motivi, accettando in gran parte quanto G. C. Ferrari ha esposto nella citata pubblicazione circa la organizzazione scientifica e tecnica delle colonie famigliari, io vorrei che di tali preziose norme si facesse tesoro per la istituzione regionale di una colonia famigliare per anomali.

Non è, del resto, mia intenzione, per ora, di dar consigli o stabilire norme speciali per la fondazione di tali colonie e forse me ne mancherebbero la capacità e la competenza. — Altri di me più valenti potran farlo, e non è escluso che in processo di tempo io stesso torni sull' argomento.

A me basta, per ora, di aver posto il problema: « se per gli individui anomali, guariti incompletamente di una forma mentale, incapaci di reggersi autonomamente e non desiderosi di ritornare in società (alla quale potrebbero tornare molesti o nocivi) non sia opportuno fondare una colonia famigliare speciale, non in un manicomio ma alle dipendenze di questo, in modo che tali individui, pur godendo di una certa libertà, non sieno completamente abbandonati a se stessi.

Io ho posto la questione:

« . . . . chissà che, dietro a me, con miglior voci »

non si trovi alcuno che si attenti di risolverla.

Como, Febbraio 1908.

BIBLIOGRAFIA.

« Annales medico-psychologiques: » 1907, pag. 506: *Les aliénés en liberté.*

« Archives de Neurologie » 1907, pag. 522: *Les aliénés en liberté.*

ANTONINI: *I vantaggi economici della lavorazione agricola e industriale nei manicomi* (cit. Tonoli), Bergamo 1899.

Atti del II Congresso internazionale per l' assistenza degli alienati. Milano 1906. Ed atti di altri congressi.

BOURNEVILLE: *Archives de Neurologie* 1892. (cit. Tonoli).

BIANCHINI: *Ergoterapia nella epilessia.* « Rivista di Freniatria e Medicina Legale» 1905 pag. 361.

CAPPELLETTI: *Il trattamento famigliare dei malati di mente.* « Giornale di Psichiatria e di Tecn. Manicomiale » 1902.

G. C. FERRARI: *Come si può impiantare e organizzare in Italia una colonia famigliare per alienati.* « Rivista Sperim. di Freniatria ». Reggio E. 1903, pag. 324.

GAROFALO: *Alienati pericolosi in libertà.* « Archivio di Psichiatria ». Torino 1900 pag. 49.

KOCK: *Breve guida allo studio della psichiatria.* « Traduzione di Tonnini ». Ediz. Vallardi.

A. MARIE: *Le traitement des aliénés par le retour a la terre.* « Revue de Psychiatrie etc. » 1907, pag. 309.

TONOLI: *Dimissioni precoci di alienati.* « Rivista Sperim. di Freniatria ». Reggio E. 1899 pag. 614.

Altri autori consultati: LOMBROSO, MAUDOLEY, AMADEI, NORDAU, MORSELLI, BIANCHI, BRUGIA ecc.

Manicomio provinciale e Istituto d'Anatomia patologica
della R. Università di Cagliari.

Su di un caso di epilessia jacksoniana, con autopsia

Nota del D.r G. Sanna Salaris.
Libero Docente di Psichiatria

Dopo che Hughlings Jackson chiarì l' etiologia di diverse forme di convulsioni parossistiche che colpiscono un gruppo muscolare più o meno circoscritto, e che d' ordinario si limitano ad una sola metà del corpo, e ne ha localizzato la sede anatomica nella zona rolandica, la letteratura si è arricchita di non pochi lavori che confermano, in massima, l' esattezza delle osservazioni di Jackson.

Di fronte quindi alla sindrome epilessia parziale, quando sian-

si potuto eliminare tutte le altre cause alle quali essa può essere legata, sia di natura tossica od infettiva, che di natura neurotica, non resta che a concludere per una stimolazione esercitata da un corpo estraneo su di una determinata parte, su uno o più centri della zona psicomotrice, e ciò in tesi generale, giacchè vanno sempre più moltiplicandosi le osservazioni d' epilessia jacksoniana per lesioni extrarolandiche.

Un' eventualità anatomica poco comune è fornita dalla presenza d'una gomma nel solco rolandico, e da un focolaio di rammollimento nella sottostante sostanza midollare. Ed è questa la peculiarità del caso che vado a descrivere, e che ritengo perciò non privo d' interesse, sia dal lato eziologico ed anatomico, che da quello patogenetico.

***

P. S., di anni 28, ricoverato nel Manicomio il 28 gennaio 1908. Ha abusato di vino, e molti anni addietro si è infettato di sifilide. Sei mesi or sono, mentre era in carcere, apparvero le prime manifestazione dell' attuale malattia, consistenti in convulsioni unilaterali, limitate al lato sinistro del corpo, e consecutiva paresi dello stesso lato, della quale in seguito migliorò alquanto. Le convulsioni riapparivano di tanto in tanto, ma da una diecina di giorni a questa parte si manifestano con frequenza ed intensità maggiore, tanto che non permettono all'infermo di accudire al lavoro, e l' obbligano anzi a guardare il letto.

Si presenta alla ricezione sorretto da due persone, assai sofferente; accusa forte mal di capo; è pienamente lucido. Poco dopo è colto da un accesso d' epilessia parziale: le scosse incominciano ai muscoli del braccio e della spalla sinistra, e si diffondono in alto, e poi in basso, interessando i muscoli della metà omonima della faccia e colpendo poscia l' arto superiore; talvolta entra in convulsione anche l' altra metà del corpo. La coscienza non è gran che turbata durante gli accessi unilaterali; ma quando essi diventano generalizzati, allora manca del tutto. Il malato si sostiene a mala pena in piedi, ed è capace ancora di muovere da solo qualche passo, trascinando l'arto inferiore sinistro che è paretico al pari del superiore e della corrispondente metà della faccia; però è più interes-

sato l' arto superiore, dove gli spasmi appaiono in primo tempo, e dove si manifestano con maggiore energia. I movimenti del globo oculare sono liberi. Il linguaggio si mostra alterato solo nel timbro. La dinamometria segna 6 alla mano sinistra, e 25 alla destra.

I riflessi cutanei sono indeboliti a sinistra, dove manca il faringeo, e dove è esagerato il rotuleo; manca il riflesso del Babinski. I riflessi pupillari sono normali; il contorno delle pupille è alquanto irregolare, dentellato; nulla di anormale presenta il fondo dell' occhio.

Le varie modalità della sensibilità generale sono normali a destra, diminuite in tutta la metà sinistra del corpo, ma specialmente all' arto superiore. L' infermo accusa continua ed intensa cefalea, e nel territorio dell' ipoestesia avverte senso di bruciore e di pizzicore. Dal lato psichico non si ha nulla di veramente interessante, all' infuori di un discreto grado di amnesia anterograda.

Degna di nota è la presenza di una chiazza cutanea, situata in corrispondenza del fascio anteriore del deltoide del braccio sinistro, della grandezza presso a poco di uno scudo, di color rosso vinoso, con croste alla periferia e con tessuto cicatriziale al centro, diagnosticata dal siflografo come manifestazione di sifilide terziaria. Il malato di sera presenta lieve movimento febbrile (37°,6; pulsazioni 96).

29 gennaio. Si è mostrato quasi tutto il giorno molto sofferente e si è di continuo lamentato di forte cefalea, diffusa in tutto il capo, senza punti di maggiore intensità. Tutto il lato sinistro del corpo è paretico; l' occhio omonimo si chiude incompletamente; i solchi della metà corrispondente della faccia sono appianati; il riflesso rotuleo a sinistra è più esagerato che a destra, dove pure si mostra vivace.

Il malato ad intervalli di circa $^1/_4$ d' ora l' uno dall' altro è assalito da accessi convulsivi che interessano la sola metà sinistra del corpo; le contrazioni cominciano a volte alla muscolatura della spalla ed a volte a quella del braccio, si diffondono prima in alto e poscia in basso, ed hanno varia durata, da 1-3, raramente più minuti. Durante l' accesso la coscienza è conservata, ed allora l' infermo accusa vertigine, aumento della cefalea e senso di oppressione alla regione cardiaca.

31 gennaio. Ha vomitato dopo pranzo: il vomito si è effettuato

senza nausea. Più tardi è stato colto da una forte crisi convulsiva generalizzata, e, mentre nei periodi di tregua, fra un accesso e l'altro, il capo e gli occhi sono rivolti di preferenza a destra, verso il lato sano, durante l'attacco convulsivo odierno essi deviano verso il lato sinistro. La respirazione sotto la crisi non è sospesa, ma fortemente ostacolata, per modo che il malato diventa un po' cianotico; l'accesso dura poco più di un minuto e si accompagna ad abolizione completa della coscienza ed a perdita di urina; ad esso tiene dietro emiplegia sinistra.

1. febbraio. Da ieri va soggetto a numerosi accessi convulsivi, per lo più parziali, taluni anche generalizzati.

3. febbraio. In questi ultimi due giorni le convulsioni hanno assunto una gravità maggiore e sono apparse con una frequenza straordinaria (non meno di 130 nelle ultime 24 ore) e per lo più generalizzate. Le crisi subentranti si accompagnano ad elevazione termica (38°.5-39° di sera), e nelle ore pomeridiane si ha la morte in *status epilepticus*.

***

Al tavolo anatomico la scatola cranica non presenta nulla di abnorme, come gli involucri del cervello, come i vasi di questo, i quali però sono fortemente iperemici. In corrispondenza del terzo medio della zona rolandica di destra la dura è un po' prominente e tesa. Aperta questa e lacerata l'aracnoide si osserva nel solco rolandico tumore grosso quanto un pisello, biancastro, coriaceo, situato sulla pia che aderisce alla sottostante corteccia, la quale è un po' sclerosata, e da cui la neoformazione non è enucleabile. La corteccia è assottigliata, e la sottoposta sostanza midollare è rammollita; il focolaio di rammollimento, grosso quanto un uovo di piccione, è diretto nel senso antero-posteriore, e si approfondisce più posteriormente, nel territorio della parietale ascendente, anzichè in quello della prerolandica. Attorno a questo focolaio esiste una capsula di reazione, fatta da tessuto sclerotico.

La base del cervello, il cervelletto, il ponte, il bulbo non presentano nulla di anormale. L'esame del cuore e dei grossi vasi arteriosi è negativo; niente di patologico si rinviene ai polmoni; il fegato, la milza, i reni sono iperemici.

All'esame istologico il nodulo presenta una parte centrale, formata da sostanza amorfa, con ruderi di vasi sanguigni, ed una periferica costituita da rilevante proliferazione connettivale; non si osservano cellule giganti. Profondamente sulla corteccia cerebrale la rete nevroglica è più fitta del normale e fra le sue maglie si scorgono cellule e fibre nervose rigonfiate e disintegrate.

***

Che cosa rappresenta il nodulo biancastro rinvenuto nel solco rolandico? Esclusa una formazione parassitaria, una cisti da echinococco, il pensiero corre al tubercolo ed alla gomma. Non è ammissibile che si tratti di tubercolo solitario, perchè mancano i dati etiologici, perchè al tavolo anatomico non si riscontrò tubercolosi di nessun organo, e perchè l'esame istologico non rivelò la presenza di cellule giganti, mentre spicca intorno alla neoformazione; il connettivo fortemente proliferato, e stratificato; non resta quindi che concludere per una gomma sifilitica, di cui il tumore riveste i caratteri speciali, e la cui natura è avvalorata anche dalla chiazza caratteristica di sifilide terziaria rinvenuta sul braccio sinistro dell' infermo. Ci troviamo in presenza d' una gomma della pia meninge, sorta dalle pareti d' un vase dove comunemete esse formansi, gomma che nell'ulteriore suo sviluppo ha portato l'occlusione totale del vase stesso, cui hanno tenuto dietro l'ischemia ed il rammollimento della sostanza midollare compresa nel territorio d'irrigazione di esso vase? ovvero il rammollimento è la conseguenza dell'occlusione del vaso per un processo di endoarterite? Allo stadio attuale della lesione non è possibile accertare se l' occlusione arteriosa sia la risultante di un processo iniziatosi nell'endoarteria, ovvero nell'avventizia: il processo è troppo inoltrato e noi non possiamo che constatare i fatti del rammollimento per l'obliterazione arteriosa dovuta o a proliferazione connettivale endoarteritica, ovvero a compartecipazione dello stesso vaso al processo flogistico.

Considerando che la gomma risiedeva nella profondità del solco rolandico, e che gli effetti dell'obliterazione vasale furono maggiormente risentiti dalla sostanza midollare, che cadde in rammollimento, se ne deduce che il vase occluso apparteneva al 2. ramo della silviana; e precisamente era una sua ramificazione interna, terminale, non soggetta ad anastomosi.

Avuto poi riguardo alla sede della gomma si può ritenere che le prime manifestazioni convulsive, anzichè alla compressione diretta esercitata da essa sui centri corticali del braccio e della spalla, siano dovute a disturbi circolatori, alla irritazione dipendente da insufficiente irrorazione sanguigna causata dalla riduzione del lume arterioso per un processo endoarteritico specifico, che non ancora occludeva del tutto il vaso, ma lo restringeva tanto da produrre questi effetti di stimolazione sul territorio che stava alle sue dipendenze. In seguito, sia che la proliferazione connettivale siasi resa più sensibile fino a portare alla totale occlusione del vase, sia invece che la gomma abbia inglobata l'arteriola e ne sia avvenuta l'obliterazione, le conseguenze tanto dell'uno che dell'altro fatto sono state l'ischemia ed il consecutivo rammollimento della sostanza midollare privata dell'irrorazione sanguigna.

A spiegare l'emiparesi presentata dall'infermo non può essere invocata la distruzione dei centri corticali per gli arti e per la faccia per compressione esercitata dalla gomma, poichè essa aveva il volume d'un pisello, e non poteva quindi anche per la sua sede interessare direttamente tutti i centri corticali di moto situati nella frontale uscendente; mentre i fenomeni paretici trovano la loro interpretazione nella presenza del focolaio di rammollimento sottocorticale della grandezza di un uovo di piccione e che per la sua posizione comprendeva buonissima parte delle fibre che da quei centri emanavano.

L'epilessia parziale adunque in questo caso potrebbe essere la espressione della irritazione dei centri corticali, dovuta e alla presenza della gomma nel solco rolandico e alle turbe circolatorie provocate dalla stessa gomma, giacchè la fisiologia insegna come le aree motrici si rinvengono in tutta la lunghezza della circonvoluzione precentrale e si continuano nella corteccia che si infossa nel solco rolandico, mentre le osservazioni cliniche corroborate dai reperti necroscopici ammaestrano che in certi casi le convulsioni epilettiche localizzate a circoscritti gruppi muscolari, od anche generalizzate, sono da mettersi in rapporto con turbe circolatorie od alterato chimismo cerebrale dati da tumori che possono aver sede in parti più o meno distanti dalle aree motrici della zona rolandica.

RECENSIONI

1. **Collin R.** — *Remarques sur certains aspects prèsentès par la cellule nerveuse embryonnaire pouvant faire croire à l'existence d'une zone fibrillogène a dêveloppement tardif.* (Osservazioni sopra alcuni aspetti presentati dalla cellula nervosa embrionale che possono far credere all' esistenza d' una zona fibrillogena a sviluppo tardivo). « Bibliographie Anatomique » Tome XVII, 4.e fasc., 1908.

Le ricerche embriologiche di Besta, Held, Cajal, Stewart, Paton hanno dimostrato che le neurofibrille sono un prodotto precoce della differenziazione cellulare. L' opinione contraria, vale a dire che le neurofibrille compariscono tardivamente, è sostenuta ancora da Fragnito, il quale in elementi nervosi embrionali del pollo, con uno dei metodi del Donaggio (sublimato-piridina-tionina), ha osservato che le neurofibrille compariscono verso l' undecimo giorno d'incubazione in una massa fibrillogena juxtanucleare, la quale risulterebbe dalla trasformazione del nucleo d'un neuroblasto. Fragnito ritiene, a questo proposito, che la cellula nervosa del midollo spinale e dei gangli, nel pollo, sia il risultato della fusione di due neuroblasti primarii, ciascuno provveduto d' un nucleo voluminoso: uno di questi nuclei continuerebbe ad evolversi fino ad acquistare i caratteri morfologici e chimici d' un nucleo adulto, l' altro regredirebbe per diventare il centro della massa fibrillogena sopra ricordata.

Il Collin avendo riscontrato, nelle sue ricerche, aspetti identici o analoghi a quelli descritti da Fragnito, tende a dimostrare che la massa juxtanucleare, che egli ha riscontrato in uno stadio ben tardivo dello sviluppo, (317ª ora d' incubazione) si debba ritenere come un artefatto, che può rinvenirsi in elementi parzialmente ed imperfettamente impregnati. In quanto ad alcune figure del Fragnito che tenderebbero a dimostrare nella zona fibrillogena dei residui cromatici provenienti dal nucleo scomparso, il Collin ritiene invece che si tratti di nucleoli cromatici migrati dal nucleo tuttavia esistente nel citoplasma.

CUTORE.

2. **Fichera G.** — *Per lo studio della struttura normale e patologica del sistema nervoso. Nuovi metodi di indagine microscopica.* « Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia » XX Adunanza, 1907.

L' A. propone i due seguenti metodi; il primo preferibile per lo studio del nevrasse, il secondo per i tronchi nervosi.

Metodo I. — Fissazione dei pezzi in soluzioni di acido cromico o sali di esso: liquido di Marchi, Flemming, Bayerl, Rabl, Perènyi, Fol, soluzione acquosa di bicromato potassico al 5 %, miscela di Müller, di Ehrlich, di Orth, di Zeuker. Inclusione in paraffina.

Colorazione con violetto di genziana, secondo le formule di Bizzozero: violetto di genziana gm. 1, alcool assoluto cmc. 15, olio di anilina cmc. 3, acqua distillata cmc. 80; ovvero con la mescolanza di soluzione satura di violetto di genziana parte 1 e soluzione di cloruro di sodio al 0,75 % parti 3000.

Nel primo tempo si può anche colorare con dalia, secondo la formula di Ehrlich: soluzione acquosa concentrata di dalia parti 8, alcool assoluto parti 4, acido acetico parte 1. Colorazione con soluzione alcoolica di eritrosina: eritrosina gm. 3, alcool a 90° cmc. 100.

Dopo la prima tinzione, si tengono i tagli in alcool sino a quando non perdono più colore; indi si passano nella seconda soluzione, ove si lasciano 1 o 2 minuti. Poscia s' immergono per 30-40 secondi in alcool leggermente acidulato, mediante acido cloridrico, aspettando il momento in cui, avvenuta una tenue decolorazione dell' eritrosina, la sezione assume un brillante color rosa.

In ultimo si diafanizzano e montano i tagli con i comuni metodi.

Adoperando, tra i fissatori, le soluzioni osmio cromiche, si colorano in seguito con il violetto di genziana o con la dalia: i nuclei delle cellule nervose, delle cellule ependimali, delle cellule di nevroglia, delle guaine di Schwann, delle pareti vasali, dei leucociti, delle cellule connettivali. Mentre con l' eritrosina (seconda soluzione colorante) si colorano: il protoplasma dei varii elementi cellulari, le fibrille nevrogliche, i cilindrassi e le guaine di Schwann, il tessuto connettivo fibroso. La guaina mielinica rimane tinta in giallo dall' acido cromico o dai sali di esso. La mielina degenerata, le cellule adipose ed i granuli di grasso si tingono in nero per azione dell' acido osmico.

Metodo II. — Fissazione e inclusione come per il metodo precedente.

Colorazione con emateina: emateina Geigy gm. 1, alcool a 90° cmc. 10, acqua distillata cmc. 100; ovvero con emallume secondo Mayer: emateina gm. 1, alcool a 90° cmc. 50, allume gm. 50, acqua distillata cmc. 1000, cui si può aggiungere il 20 % di acido acetico. Altrimenti si può procedere nel primo tempo colorando con ematossilina Delafield: soluzione satura di allume ammoniacale cmc. 400, ematossilina gm. 4 in alcool assoluto cmc. 25, glicerina cmc. 100, alcool metilico cmc. 100.

Colorazione con soluzione acquosa di fucsina acida: fucsina acida gm. 1, acqua distillata cmc. 500.

Colorazione con soluzione alcoolica di orange: orange gm. 3, alcool a 90° cmc. 100.

Per allestire i preparati con questo metodo, dopo la prima colorazione con emateina, o emallume od ematossilina, si immergono i tagli nella soluzione di fucsina per 1 minuto; indi si lasciano in soluzione di acido fosfomolibdico 1 % per circa 10 minuti, ed anche oltre se le sezioni abbandonano ancora fucsina, o non appaiono abbastanza differenziate. Per accelerare la decolorazione, conviene rinnovare almeno una volta la soluzione fosfomolibdica, tosto che sarà tinta intensamente per la fucsina di più sezioni.

Il differenziamento riesce anche con soluzione acquosa 1 % di cloruro di anilina, ma in questo caso la decolorazione è relativamente rapida, e non sempre uniforme.

L'ultima colorazione con l'orange si compie in 2 minuti, dopo i quali si trasportano i tagli rapidamente in alcool ordinario, alcool assoluto, xilolo.

Con questo secondo metodo si hanno i nuclei della guaina di Schwann, delle pareti vasali, dei leucociti e delle cellule connettivali colorati dall'emateina, dall'emallume o dall'ematossilina. Il cilindrasse, la guaina di Schwann ed il connettivo fibrillare si mostrano colorati in rosso per azione della fucsina. La guaina mielinica risulta tinta in giallo dell'orange. La mielina degenerata, le cellule adipose ed i granuli di grasso si tingono in nero per azione dell'acido osmico.

CUTORE.

3. **Tricomi Allegra G.** — *Sulle connessioni dei tubercoli bigemini posteriori, Vie corte.* «Anatomischer Anzeiger» Bd. XXXI, N. 13-14.

L'A. riferisce quanto ha potuto osservare con l'esame microscopico e ricorrendo al metodo Marchi, nell'encefalo di due conigli ai quali, mentre erano in vita, aveva prodotto una lesione lineare nella parte superiore di uno dei tubercoli bigemini posteriori.

In uno dei due conigli, in cui la lesione interessava una piccola parte mediana del tetto del tubercolo bigemino posteriore di destra ed una parte ancora più piccola di quello di sinistra, fino a limite del grigio che circonda l'acquedotto di Silvio, non si è riscontrata traccia di degenerazione ascendente, ma fibre degenerate discententi si poterono seguire nella parte superiore del ponte fino in corrispondenza della parte inferiore del nucleo motore del V° nervo cranico e d' ambo i lati. Nell' altro coniglio, nel quale la lesione era tutta a sinistra, si estendeva un po' più lateralmente e profondamente ed interessava anche la parte superiore del nucleo del tubercolo bigemino posteriore dello stesso lato, oltre il grigio centrale fin quasi all' acquedotto di Silvio, si videro, in corrispondenza della parte prossimale del tubercolo bigemino posteriore il cui nucleo era rimasto interessato dalla lesione ed in corrispondenza della parte distale del tubercolo anteriore, alcune poche fibre degenerate ascendenti attraversare il rafe, facendo parte della *decussatio* di Meynert e di Forel, e giungere fino nella parte distale del nucleo rosso etero-laterale e nella sostanza reticolare circostante della calotta. In questo stesso coniglio presentava tracce di degenerazione la porzione del nucleo del tubercolo bigemino posteriore, situato caudalmente alla lesione. Fibre degenerate discendenti si poterono seguire come nel primo coniglio, ma però unicamente nella parte omolaterale del ponte. Sembra chiaro, scrive l' A., che la degenerazione delle fibre discendenti mesencefalo protuberanziali dirette superficiali stia in rapporto colla lesione della zona corticale del tubercolo bigemino posteriore. E, tenendo conto del loro breve decorso, si deve ritenere che esse facciano parte del sistema delle vie corte, che mettono in connessione il mesencefalo con il ponte.

Le interessanti lesioni degenerative osservate l' A. discute in rapporto all' origine ed al decorso del fascio mesencefalo-protuberanziale o fascio di Münzer ed in rapporto alle vedute del Cajal e

del Van Gehuchten per quanto riguarda la degenerazione ascendente mesencefalo-corticale.

CUTORE.

4. **Tello F.** — *Dègènèration et règènèration des plaques motrices après la section des nerfs.* (Degenerazione e rigenerazione delle placche motrici dopo la sezione dei nervi. « Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l' Universitè de Madrid ». Tome V, fasc. 3°.

Studiare le modificazioni regressive e progressive che subiscono le neurofibrille nelle loro terminazioni in seguito alla lesione dei nervi, parve all' A., con ragione, necessario per stabilire se i fatti essenziali della produzione dei cilindrassi consecutiva alla sezione, recentemente segnalati da Cajal, Perroncito, Marinesco, Krassin, Mott e Halliburton, Lugaro, etc., si verificassero o meno anche nei piccoli nervi periferici e nelle ramificazioni terminali di essi così bene come nei cordoni nervosi voluminosi. Le esperienze sono state condotte sul coniglio, sulla lucertola e sulla rana, recidendo di preferenza il nervo sciatico ed esaminando le terminazioni motrici nel gastrocnemio. Il metodo istologico adoperato è stato quello fotografico del Cajal, rinforzando in secondo tempo la colorazione dei nuclei con la tionina o con la safranina.

Dalle ricerche del Tello, numerose ed accurate, risultano dei dati molto interessanti che si possono così riassumere:

Le fibre nervose dei muscoli e delle terminazioni motrici, separate dai centri trofici degenerano in un lasso di tempo che comincia 12-14 ore dopo la sezione e termina con la scomparsa totale delle fibre degenerate; questa scomparsa avviene in due giorni e mezzo nella placca ed alla fine del 2° o 3° giorno fino ad un mese o più, nelle fibre nervose, secondo lo spessore dei nervi. Le fasi per le quali passa la degenerazione, tanto nei nervi quanto nelle placche, sono le seguenti: ipertrofia dell' arborizzazione e delle neurofibrille, o sovracolorazione della sostanza plasmatica interfibrillare ed aspetto granuloso della materia argentofila, decomposizione di questa in granuli isolati e finalmente frammentazione dei tronchi nervosi. Alcune fibre lasciano scorgere una sfera terminale che si distrugge tardivamente. Negli animali a sangue freddo, la degene-

razione si presenta in forma analoga, quantunque un po' più ritardata nella sua evoluzione.

Le fibre rigenerate, nate dall'estremità centrale, cominciano ad arrivare al muscolo all'incirca 2 mesi e mezzo dopo l'atto operativo nel coniglio di 2 a 3 mesi, e un mese o un mese e mezzo dopo la sezione, nel coniglio neonato. Le fibre rigenerate avanzano dentro le antiche guaine, probabilmente attirate da sostanze prodotte dalle cellule di Schwann. Queste fibre terminano sempre a clava.

Le giovani fibre si dividono, a più riprese, formando un gran numero di fibre figlie che spesso seguono un lungo tragitto dentro la medesima guaina. In fine si liberano da essa e vengono a contatto con la fibra muscolare nella quale terminano con un bottone d'accrescimento, dal quale si origina l'arborizzazione della placca.

I nuclei e la sostanza granulosa delle placche primitive permangono con lievi modificazioni ed attirano per chemiotassi una delle nuove fibre arrivate. La sfera terminale arrivata nella sostanza granulosa, dà origine ad una ramificazione sempre più complicata. Alcune fibre, prima di mettersi in contatto con le placche corrispondenti, tornano indietro e così penetrano ancora una volta nella stessa guaina di Henle o in un'altra seguendo un tragitto molto complicato.

CUTORE.

5. **Paravicini Giuseppe.** *Ossicine criptiche e « Foramen dorsi sellae » nel cranio d'un idiota.* — « Archivio di Psichiatria, Neuropat. Antr. crim. » f. VI, 1907.

Trattasi d'un cranio di un idiota a pareti sottili spiccatamente acrocefalo, con sinostosi precoce e completa della sutura sagittale, coronale, e della sincondrosi sfenobasilare, il quale presenta due importanti anomalie:

La 1ª consistente in ossicine criptiche: fra cui principalmente quella di 14 mm. di diametro massimo (verticale) e di 5 mm. di larghezza massima, incuneata nella faccia endocranica sinistra della squama temporale, in corrispondenza della porzione più alta della sutura temporo-parietale; e poi altri cinque sviluppati variamente nell'endocranio ed esocranio e lungo la sutura lambdoidea.

La 2ª consiste nella presenza del *foramen dorsi sellae;* un forame subtriangolariforme largo 3 mm. ed alto uno, il quale posto nel mezzo della *fossula hyspophyseos,* ricorda quello descritto sin dal 1897 da Staurenghi nel cranio di un feto bovino prima, e poi negli orangontan, negli ungulati, nei rosicanti, nei primati, ed in ultimo in un giovanotto di 18 anni, il cui cranio trovasi ancora nel Museo Civico di Milano.

MONDIO.

6. **Marro Giovanni,** *Sur la division du Pariétal avec trois observations originelle dans des crânes d'idiots.* (Sulla divisione del Parietale con 3 osservazioni originali di crani d'idioti).—« Archivio di Psichiatria, Neuropatologia ecc. », f. VI, 1907.

Sono tre osservazioni riguardanti tre crani esistenti nel Museo del Manicomio di Torino, sui quali l'A. trova la presenza dell'osso parietale trasversalmente diviso.

Siffatti crani erano appartenenti a tre idioti, di cui due erano stati epilettici. In tutti e tre casi e per ciascun cranio entrambi i parietali erano divisi.

L'A. ritiene questa anomalia di una grande importanza perchè essa serve ad indicare, ove esiste, una evoluzione manchevole, essendo dovuta all'esistenza di due centri distinti di ossificazione nei parietali come suole verificarsi nei primati.

MONDIO.

7. **Laure L.,** *Sur un cas de méningisme avec aphasie au cours et au déclin d'une fièvre typhoide, chez un enfant de dix ans.* (Su d'un caso di meningismo con afasia nel decorso ed alla fine di una febbre tifoide in un fanciullo di 10 anni). — « Revue neurologique ». Année XVI, N. 4, 1898.

L'A., dopo aver riferita brevemente la storia clinica di un bambino di dieci anni, il quale durante lo svolgersi di una febbre tifoidea, ebbe a presentare chiari sintomi di meningismo e di afasia, ferma la sua attenzione specialmente:

a) sulla rapidità dell'evoluzione dei sintomi del meningismo che si sono accentuati soltanto alla fine della malattia principale;

b) sulla cessazione, per così dire, brusca di una febbre tifoidea ad andamento dapprincipio assai grave;

c) sull'afasia che scompare rapidamente quasi al cader della febbre, sebbene la parola ritorni poi insensibilmente e dopo che il piccolo infermo riesce a scrivere;

d) e finalmente sulla constatazione assai netta del sintomo di Kernig, il quale sta a provare sempre una sofferenza della cellula cerebrale in dipendenza di cause diverse: intossicazioni, infezioni diverse, tipiche nel caso presente.

MONDIO.

8. C. **Negro** — *Sulla rigidità riflessa congenita delle pupille.* « Rivista Neuropatologica » Vol. II, N. 1.

L' A. fa osservare come la dimostrazione della rigidità congenita delle pupille non ha ottenuto ancora una soluzione che sia inattaccabile di obbiezioni, perchè come osserva Reichardt sebbene questo fenomeno può presentarsi oltrechè in individui affetti da malattie funzionali della psiche o di altri apparati nervosi anche in individui affatto normali, da differenziarsi però da quello che si presenta: 1. molto prima dello sviluppo della paralisi progressiva e della tabe; 2. durante il decorso di una infezione luetica all'infuori di qualunque manifestazione di sifilide cerebrale o spinale; 3. in rari casi di sifilide ereditaria.

L' A. cita un caso avuto recentemente in osservazione, in cui trovò associati i disturbi della reflettività iridea con alterazioni dei riflessi tendinei come nei casi di tabe. Questo caso riguarda un giovane di 23 anni di ottima costituzione fisica sul quale non rilevasi eredità neuropatica o sifilitica, che non sofferse alcuna malattia d'importanza, affetto fin dalla nascita da paralisi unilaterale di alcuni muscoli estrinseci dell'occhio sinistro, da rigidità riflessa di entrambe le pupille ed a mancanza dei riflessi del ginocchio e del tendine di Achille.

La rigidità pupillare venne constatata verso il quinto anno della vita extrauterina, però l' A. giustamente ritiene che questo fenomeno deve avere la stessa data dell'affezione motrice oculare dell'occhio perchè nessun fatto morboso intervenne nel periodo dei suoi primi cinque anni d' età. Crede pure che la scomparsa dei riflessi tendinei dati dallo stesso tempo perchè non può mettersi in rapporto con alcuno episodio patologico posteriore, perciò ammette che tutta

la sindrome fenomenica sia riferibile ad una alterazione anatomica di origine probabilmente teratologica.

Questo complesso sintomatico si riscontra nei casi classici di tabe dorsale, però clinicamente all' A. sembra insostenibile il concetto di una affezione tabetica che rimanga per oltre 20 anni rappresentata da oftalmoplegia parziale esterna in un lato, con rigidità riflessa pupillare bilaterale e mancanza dei riflessi profondi, senza alcun sintoma nella sfera della sensibilità, in quella della reflettività vescicale, e senza alcuna alterazione nella coordinazione dei movimenti volontari.

Riguardo le alterazioni anatomo patologiche l'A. emette una ipotesi pensando per quel che concerne i muscoli dell' occhio ad una aplasia teratologica nucleare; per quel che si riferisce alla mancanza dei riflessi tendinei, ad una affezione sistematica della stessa natura circoscritta alle vie centripete dell' arcodiostaltico.

PICCIONE.

9. **Souques A.** — *Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions parietales superieures. Hémiplegie spasmodique bilaterale par compression des faisceaux pyramidaux.* (Tumore cerebrale delle circonvoluzioni parietali superiori. Emiplegia spasmodica bilaterale per compressione dei fasci piramidali). « Nouvelle Iconografie de la Salpétriére » an XX n. 5, 1907.

È un' osservazione molto importante per il fatto di essere rimasta lungo tempo non diagnosticata la presenza nel cervello di un grosso tumore, il quale è stato invece rivelato soltanto quando apparve nel cranio, una bozza in corrispondenza della neoplasia.

All' autopsia si trovò un sarcoma di volume eccezionale comprimente in modo considerevole i due emisferi cerebrali per una estensione non indifferente. Nato esso tumore dalla falce del cervello nel suo tragitto interparietale, a poco a poco si era esteso, da ciascun lato, al disopra delle circonvoluzioni parietali ed al disotto della dura madre, la quale era a questo punto distrutta.

L' essere la sede di tale sarcoma su di una zona latente spiega l' assenza di tutti i sintomi localizzatori. Come la sua estensione, sino alle vicinanze delle zone rolandiche, spiega tanto l' emiplegia bilaterale sopravvenuta tardivamente come gli accessi di epilessia Jacksoniana.

La compressione straordinaria, in ultimo, esercitata sugli emisferi contrasta, secondo l'A., coll'assenza dei disturbi intellettuali, mostrando, in pari tempo la grande tolleranza del cervello.

MONDIO

10. **Raymond F.** et **Lejoune P.**, *Syringomyelie avec Phénomenes bulbaires et troubles trophiques intenses.* (Siringomielia con fenomeni bulbari ed intensi disturbi trofici). — « Nouvelle Sconographie de la Salpétrière ». An. XX, n. 4, 1907.

Si tratta di un'osservazione riguardante un malato di 18 anni, in cui si sviluppano, oltre ai disturbi motorî e sensitivi, dei disturbi bulbari, e dei disturbi trofici assai accentuati, da costituire in 4 anni un'affezione assai complessa.

a) I disturbi motori consistono soprattutto in una paraplegia spasmodica con trepidazione spinale e segno di Babinski, oltre una paresi dell'arto superiore destro e indebolimento dei riflessi.

b) I disturbi sensitivi consistono in una emi-ipoestesia del lato destro del corpo, estesa solo sino alla base del collo, dappoichè al disopra di questo è soltanto alterata la sensibilità termica. Quest'ultima sensibilità si presenta poi completamente abolita a livello della spalla sinistra. Le sensibilità profonde in ultimo sono a destra considerevolmente alterate.

c) I disturbi trofici sono rappresentati da una scoliosi a convessità destra, da una artropatia della spalla destra e da una ipertrofia della mano del lato istesso (chiromegalia), accompagnata a disturbi vaso-motori.

d) Finalmente i disturdi bulbari vengono costituiti da una emiatrofia linguale destra e da una paresi della volta del palato e della corda vocale del lato destro.

Gli AA. ritengono potere spiegare tutti i sintomi rilevati ammettendo, per diagnosi anatomica della lesione, l'esistenza di una *syringomielia bulbo-cervicale.*

MONDIO.

11. **Gilbert Ballet** et **Andrè Barbè**. — *Paraplègie flasque absolue avec conservation des reflesces ; Actinomicose de la colonne vertèbrale ; dégénération ascendente de la moelle épiniére avec foyer de ramollissement etendue de la V et la VIII dorsale.* (Paraplegia

flaccida assoluta con conservazione dei riflessi; actinomicosi della colonna vertebrale; degenerazione ascendente della midolla spinale con focolai di rammollimento esteso della V e dell' VIII. dorsale). « Revue neurologique. Année XVI ». N. 2 1908.

Si tratta di una donna di 25 anni, la quale era stata operata, all' età di 15 per sarcoma sviluppatosi sul lato sinistro del torace, a livello della VII, VIII e IX costa. Nel Maggio del 1907, nello svegliarsi un mattino si accorge di essere completamente paralizzata degli arti inferiori. Entra subito all' Ospedale, e presenta con la paraplegia flaccida i riflessi rotulei e di Achille normali, la sensibilità superficiale intatta, e la sensibilità profonda articolare ed ossea del tutto abolite.

Nel giugno però i riflessi predetti e la sensibilità superficiale sono anch'essi abolite.

In luglio entrambe le gambe appaiono considerevolmente edematose.

In Agosto, finalmente, si sviluppano i segni di tubercolosi polmonare che portano la inferma a morte nei primi del mese di Novembre.

All' autopsia si trova un tumore che invade le apofisi spinose della VII, VIII e IX vertebra dorsale, esteso da un lato alla periferia delle costole corrispondenti, e dall' altro da giungere a contatto della dura madre spinale. Il midollo spinale si mostra, per tanto per lungo tratto ispessito, ridotto notevolmente di volume ed appiattito; oltre a presentare un focolaio di rammollimento esteso dalla V dorsale alla VIII dorsale.

L' esame istologico rivela, oltre una degenerazione ascendente sistematizzata sui fasci di Gowers, cerebellosi diretti, e di Goll, la presenza di Actinomicosi, la quale senza dubbio si era iniziata dalla colonna vertebrale, estendendosi dapprincipio verso gli spazi intercostali, per modo che il sarcoma, diagnosticato dieci anni fa, altro non era che questa Actinomicosi oggi recidivante la quale, prima di raggiungere il polmone s'era infiltrata verso il midollo spinale.

MONDIO.

12. **Ziveri.** — *Contributo clinico alle sindromi policloniche.* « Rif. med. » 1907.

L' A. descrive tre casi di sindromi policloniche sviluppatesi in

un caso sur un soggetto degenerato nel senso di Raymond, in un secondo sul terreno psicopatico (malinconia), mentre in un terzo si tratta di una vera mioclonia-epilessia. Sulla scorta delle numerose osservazioni anatomo-cliniche l'A., con la maggioranza degli scrittori, sostiene la natura e la sede corticale delle mioclonie come regola, senza escludere la possibilità che in alcuni casi speciali si possa invocare un'origine più bassa nell'asse cerebro-spinale.

ESPOSITO.

13. **Schlesinger**—*Ueber die paroxysmelle Tachykardie und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Nerveusystemsy.* (Sulla tachicardia parossistica e sui suoi rapporti con le malattie del sistema nervoso). — « Volkman's Klin. Vorträge ».

Il quadro della tachicardia parossistica è subiettivamente ed obiettivamente ben caratterizzato. Riguardo all'etiologia le vedute sono disparate. L'A. — che vanta estesa esperienza — l'ha visto comparire accessualmente negli stati isterici e nevrastenici, 4 volte nell'epilessia, due volte nell'uremia e una volta nella tabe. È stata pure osservata nei gravi traumi al capo, nella meningite basilare, in tumori cerebrali. Sembra, da ciò, che la tachicardia parossistica possa comparire come sintoma cerebrale generale in affezioni dell'encefalo diverse per natura e per localizzazione. Quando mancano fenomeni cerebrali è probabile che il sintoma sia di origine periferica. Questa opinione non si può oggi basare che sopra un solo reperto anatomico positivo. Pal trovò nella tubercolosi polmonale fibre nervose simpatiche impigliate in un cordone connettivale e ammise che ciò provocasse uno stato di irritamento nel cordone vicino e con ciò si eccitasse il nervo acceleratore. Un caso dell'A. mostrava al contrario il nervo vago di destra concresciuto con ghiandole linfatiche ingorgate, e in parte degenerato. Nè la paralisi del vago nè l'eccitamento dell'acceleratore possono, per sè, produrre la tachicardia parossistica.

Si deve piuttosto ammettere che « la stessa causa a noi ignota produce egualmente una paralisi delle fibre moderatrici e una stimolazione di quelle acceleratrici del cuore ». ESPOSITO.

14. **Prince M.** — *A study in tactual localisation in a case presenting astereognosis and asymbolia due to injury to the cortex of the*

brain (Studio della localizzazione tattile in un caso che presentava astereognosia ed asimbolia dovuta a lesione della corteccia cerebrale). — « The Iournal of nervous and mental Disease » n. 1, 1908.

L' A. riferisce il caso di un individuo il quale riportò frattura del cranio circoscritta sulla regione parietale sinistra in corrispondenza del terzo medio della scissura di Rolando, cui tenne dietro paralisi spastica del braccio destro e paresi della gamba dello stesso lato.

Le sensibilità tattile, termica ed algesica erano perfettamente normali; era invece alterata la sensibilità barica, ma soltanto qualitativamente. Alla mano destra mancava il senso di posizione delle dita; tale sensazione era diminuita per il polso, il gomito e la spalla. Era naturalmente diminuita la percezione e la direzione del movimento, e quando questo veniva avvertito, mancava sempre la percezione della direzione di esso.

Per la ricerca della sensibilità topografica l' A. adoperava due metodi di prova: il 1° consisteva nell' invitare il paziente, che teneva gli occhi chiusi, a nominare la parte toccatagli; il 2° a toccarsi il punto della cute toccatagli dall'esperimentatore. Così ricercata, la sensibilità topografica era naturalmente diminuita sulle due superficie delle dita, e in minor grado sulla palma della mano.

Circa due settimane dopo l' infermo era ancora incapace colla mano destra e ad occhi chiusi di riconoscere la forma (stereognosi) e la natura (simbolica) degli oggetti, e solo più tardi, alla distanza di un mese dal trauma, egli aveva riacquistato tale facoltà nella faccia palmare della mano, mentre sul dorso di essa si notavano ancora errori di localizzazione rilevabili col 2° metodo di prova. E mentre sulla palma della mano era normale la sensibilità topografica ricercata con quest' ultimo metodo, col 1° metodo di prova apparivano numerosi errori di localizzazione sia per rispetto al dito toccato, che al segmento di esso, e gli errori erano quasi tanto numerosi e rilevanti quanto quelli riscontrati sul dorso della mano col 2° metodo di prova.

L' A. nota l' importanza di questi risultati, che dimostrano la influenza che esercita il metodo di prova per riconoscere i disturbi della sensibilità topografica. Egli inoltre non ha rilevato differenze nella sensibilità tattile fra il piede destro ed il sinistro: la sensi-

bilità topografica era soltanto lievemente interessata, ma più sul dorso del piede, che sulla pianta.

Per l' A. la sede della lesione ossea del caso in esame è in perfetta armonia con le vedute di Campbell, che cioè il senso muscolare abbia la sua localizzazione sulla metà posteriore della circonvoluzione parietale ascendente, ma non con l' altra veduta di lui, che cioè i centri delle sensibilità tattile, termica ed algesica siano localizzate nella metà anteriore di detta circonvoluzione; l'accordo viene a cessare sul carattere della funzione sensitiva di questa circonvoluzione, se cioè in essa abbia sede il centro della sensibilità tattile generale, o il così detto senso muscolare.

SANNA SALARIS.

15. **Marinesco**, *Importance pronostique du signe de Babinski bilatéral.* (Importanza prognostica del sintoma di Babinski bilateralmente). — « Soc. roum. de neurol. et de psych. » 1907.

Negli ictus cerebrali il segno di Babinski bilaterale indica abitualmente una inondazione ventricolare e una prognosi mortale. Esistono però anche dei casi in cui il Babinski bilaterale non ha alcun significato grave. L' A. l' ha visto esistere bilateralmente in un tabico con un ictus laringeo, che in seguito si rimise.

ESPOSITO.

16. **Bychowski**, *Ueber organische Hemiplegien ohne Babinski.* (Sulle emiplegie organiche senza Babinski). — « Intern. Kongres. f. Psych. und Neurol ». Amsterdam 1907.

Nei casi di emiplegia cerebrale senza Babinski, si tratta o di lesioni puramente corticali, o di affezioni localizzate in prossimità della corteccia. Il fenomeno è un delicato reagente solo per le lesioni delle vie piramidali. Similmente si comporta, a questo riguardo, il riflesso addominale.

ESPOSITO.

17. **Oppenheim**, *Zur sakralen. Forma der Sclerosis multiplex.* (Sulla forma sacrale della sclerosi multipla) — « Neurol. Centralbl., » 1907, n. 23.

Sintomatologia non comune d'un tipo ancor poco considerato d'una malattia ben nota. Uomo di 46 anni, da 12 anni sofferente,

d'improvviso ha ritenzione d'urina e debolezza alle gambe, con susseguente miglioramento, rimanendo i disturbi vescicali sotto forma d'incontinenza.

Dopo undici anni nuovo attacco di paralisi vescicale, ripetutosi ancora dopo un anno, con dolori gravativi e laceranti alle gambe, incontinenza dell'alvo e da due anni impotenza. Dal punto di vista cerebrale qualche vertigine. Nessun disturbo di motilità, non anestesia, e invece mancanza completa della chiusura riflessa dello sfintere anale, mancanza del riflesso anale e leggera ma sicura anestesia circumanale tattile e dolorifica. Mancanza del fenomeno del calcagno a sinistra, con fenomeno del ginocchio molto vivace e Babinski bilaterale, col fenomeno del tibiale dorsale a destra e mancanza del riflesso addominale.

L'A. fa la diagnosi differenziale tra la sifilide spinale e la sclerosi multipla. Per quest'ultima l'A. ricorda aver egli dimostrato che disturbi vescicali e rettali sono comuni, ma come fatti transitori. Qui invece costituiscono il complesso sintomatico principale, che si può dire vescico-anogenitale, come si parla della forma ottica, della cervicale, cerebellare, ecc. ESPOSITO.

18. **Bechtaur**, *Ueber die Hervorrufung von Schmerzen hi Ischias durch Hyperextension der Extremität und über die Unfähigkeit beide Beine zu strecken.* (Sulla produzione di dolore nella sciatica con l'iperestensione dell'estremità e sulla incapacità di estendere ambo le gambe) — « Neurol. Centr. », 1907, n. 23.

L'A. ricorda il procedimento di Lasègue, di Bonnet e quello recente di Montard-Martin (dolorabilità all'arto sede della nevralgia con la flessione dell'arto sano all'articolazione coxo-femorale; dolorabilità contralaterale). Dà poi come costante e comodo mezzo diagnostico un suo processo consistente nel prendere l'estremità malata per la gamba a cercar di sollevarla. Tosto il paziente flette il ginocchio, per opporsi, istintivamente, all'iperestensione dello sciatico. Premendo con la mano sul ginocchio per rimettere l'arto diritto, compaiono dolori allo sciatico, specialmente al polpaccio e alla tuberosità ischiadica.

Si è anche recentemente constatata la presenza del segno di Kernig nella sciatica.

In casi di dolori nevralgici nel territorio dello sciatico, dipendenti da neoformazioni nel campo della cauda equina, B. potè constatare dolore anche nella profondità della regione lombare. In simili casi di lesioni della cauda equina, decorrenti con dolori nello sciatico di una gamba, non solo l'iperestensione di essa a ginocchio flesso dava dolori nel nervo malato e nella profondità della regione sacrale, ma le dava anche l'iperestensione della gamba sana.

Nella sciatica grave, quando il paziente è seduto, l'estremità malata può essere estesa solo fino a un certo punto.

Se però si fa estendere la gamba sana, la malata non può essere quasi più estesa; se il soggetto cerca di estendere prima la gamba malata non può contemporaneamente mantenere diritta anche l'altra.

All'A. pare che i fenomeni da lui descritti siano legati alla distribuzione dell'innervazione nella contrazione muscolare unilaterale e bilaterale.

Nella sciatica la forza muscolare dell'arto malato è diminuita; per ciò l'estremità singola può essere estesa, ma nell'estensione bilaterale la corrente d'innervazione non arriva a far ottenere l'estensione dell'arto malato, e viceversa. ESPOSITO.

19. **Hoppe.** — *Hirnbefunde bei periodisch verlaufenden Psychosen* (Reperti del cervello nelle psicosi a decorso periodico). « Allg. Zeitschi. f. Psych. » 1907, 4' Heft.

Sguardo alla letteratura, con speciale menzione delle ipotesi di Pilcz. Sul fondamento delle proprie osservazioni l' A. non crede di poter consentire all'opinione di Pilcz, che la psicosi tipica a decorso periodico abbia una causa anatomica in anomalie cerebrali congenite, poichè i reperti positivi in questo senso sono estremamente rari in confronto alla grande frequenza della forma morbosa. Anche nelle forme tipiche di frenosi maniaco-depressiva si osserva a volte, per quanto di raro, un'atrofia cerebrale come substrato del deficit intellettuale, ma essa non ha, tuttavia, nessun contrassegno caratteristico che la distingue dall' atrofia cerebrale legata ad altre psicosi. Le psicosi periodiche che per lo più passano a demenza, in cui si trovano reliquati di focolai encefalici non sono, per l' A. malattie a sè, ma debbono considerarsi come disturbi funzionali se-

condari, sintomatici del cervello, la cui causa risiede nell'accendersi periodico dello stimolo del focolaio cerebrale non ancora completamente spento. Quest'opinione è confermata dal reperto anatomico di due casi personali.

ESPOSITO.

20. **Wasserman** und **Meier**—*Zur klinischen Verwutung der Serumdiagnostik bei Lues* (Sull'impiego clinico della sierodiagnosi nella sifilide). « Deutsche und. Woch. » 1907 nr. 32.

Furono fatte esperienze con la reazione di Wasserman in 39 casi (alcuni sicuramente sifilitici, altri non sicuri).

Descrizione del metodo: come antigeno furono adoperati quasi esclusivamente estratti epatici di feti ereditariamente luetici; come materiale per gli anticorpi siero di sangue e liquido rachidiano; come complemento siero fresco di cavia e come siero emolitico il siero di conigli cui si diede un alto titolo mediante ripetute somministrazioni endovenose di eritrociti di montone lavati. Il risultato fu positivo in 27 casi, negativo in 12; tra i casi positivi erano tre paralitici, tre tabici, una meningite cerebro-spinale e una sifilide cerebrale; tra i negativi solo una paralisi atipica. Nel siero d'un poppante di 14 giorni con sifilide congenita clinicamente certa riuscì positivo il reperto di anticorpi luetici.

Gli AA. traggono la conclusione che riesce con la reazione di Wasserman sulla base del complemento di Bordet, di dimostrare—in alcuni casi—sostanze specifiche nel siero di sangue di sifilitici.

ESPOSITO.

21. **Tischler**, *Uber Erfolge und Gefahren der Alkoholinjektionen bei Neuritiden und Neuralgien* (Sui successi e sui pericoli delle iniezioni d'alcool nelle nevriti e nella nevralgia) « Münch. med. Wochenschr » 1907 nr. 32.

Su 12 casi non si ebbe nè miglioramento nè guarigione in 8. Si vide invece che l'iniezione d'alcool può provocare una tipica nevrite tossica degenerativa, poichè in quattro casi all'iniezione in nervi misti successe paralisi completa con reazione degenerativa.

ESPOSITO.

22. **Ratner.** — *Untersuchungen zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.* (Ricerche sull' anatomia patologica della paralisi agitante) « Neurol. Centralbl. » 1907 nr. 9 p. 427.

Colorando col Weigert-Pal, con la nigrosina e con bleu di toluidina (Nissl) trovò alterate le cellule gangliari e i vasi sanguigni del midollo spinale, e modificazioni della nevroglia e della sostanza bianca. Nel cervello erano interessate specialmente le fibre tangenziali e le cellule corticali; queste ultime però molto di meno che non nel midollo.

ESPOSITO.

23. **Gerber,** — *syringomyelischen Bulbärerkrankungen* (Lesioni bulbari siringomieliche) « Wien med. Wochensc. 1907 nr. 35.

Due casi di siringomielia cervicale con anestesia totale della cornea sinistra, assenza del riflesso dello sternuto e faringeo a sinistra, e di siringomielia omero-scapolare, sopravveniente con attacchi apoplettiformi di grave dispnea e tachicardia.

ESPOSITO.

24. **Sulle alterazioni della sostanza reticolo-fibrillare delle cellule nervose in alcune malattie mentali.** (Conclusioni riassuntive dei lavori più recenti).

Le malattie in cui sull'argomento sono state praticate recentemente le indagini di cui passo ad esporre i resultati, sono l'alcoolismo cronico, l'epilessia motoria, lo stato epilettico, la demenza senile, la psicosi pellagrosa, la melanconia ansiosa, la demenza precoce catatonica, la paralisi generale.

Riassumendo i principali fatti rilevati sono i seguenti:

Sconvolgimento del reticolo endocellulare, scomparsa parziale, o totale di esso, suo addensamento e sospingimento in un punto della cellula, conglutinamento e cordonamento delle neurofibrille con aspetto più o meno granulare e ipoaffinità argentica, conservazione delle fibrille nei prolungamenti e alla periferia nel corpo cellulare, conservazione osservata in tutte le forme morbose studiate, anche nelle più gravi alterazioni cellulare (ad eccezione della paralisi generale, in cui secondo qualche Autore le fibrille si riscontrerebbero alterate nel modo sopradescritto anche nei prolungamenti, di cui i più fini sarebbero i primi attaccati).

Quanto ai due stati opposti sopra descritti, cioè l'ipertrofia, cordonamento, conglutinamento, frammentazione, iperaffinità argentica delle neurofibrille si riscontra negli stati depressivi, invece l'assottigliamento, l'aspetto granulare, l'ipoaffinità argentica si ricontra al contrario negli stati di iperattività. CRISTIANI.

25. **Schweiger.** — *Uber die tabische Yeränderungen der Hinterstränge bei Diabetes.* (Sulle alterazioni tabiche dei cordoni posteriori nel diabete). « Wien. und. Wocheuschr. » 1907.

In due diabetici l'A. riscontrò: aspetto più chiaro dei preparati cominciando dal midollo lombare e continuandosi in alto per l'intero cordone di Goll; nel midollo cervicale comparve una zona degenerativa nel cordone di Burdach, ben delimitata da un campo di fibre intatte; l'affezione era quindi pluriradicolare. La nevroglia era leggermente proliferata nei punti degenerati. In singoli segmenti si rilevarono alterazioni caratteristiche nella zona di penetrazione della radice, diradamento al Weigert-Pal, leggera granulosità al Marchi. Da menzionare la integrità del cosidetto sistema endogeno, che rimane intatto anche nella tabe, fascio dorso-nudiale sacrale di Obersteiner e territorio ventrale del cordone posteriore. Anche le colonne di Clarke avevano perduto la loro fitta rete di fibre. Nelle zone diradate si trovavano ancora numerose fibre sane.

Otto casi ricavati dalla letteratura presentano essenzialmente lo stesso quadro anatomo-patologico. A volte non erano menzionati sintomi morbosi a carico del sistema nervoso nelle istorie dei malati.

Solo in due, fra tutti i 10 casi, si ritrovò la sifilide, donde l'A. si crede autorizzato alla conclusione che negli altri otto le alterazioni dovevano esser messe in conto del diabete.

ESPOSITO.

26. **Reukichi, Moriyasu.** — *Das verhalten der Fibrillen bei progressiver Paralyse.* (Comportamento delle fibrille nella paralisi progressiva). « Arch. f. Psych. » 1907.

L'A. ha esaminato, in 30 casi di p. p. le modificazioni istologiche del sistema nervoso mediante il metodo per le fibrille di Bielschowsky, comparando poi i risultati ottenuti col metodo Weigert (per le guaine midollari) e con la toluidina per le cellule. Nell'in-

sieme conferma i risultati di Bielschowsky e di Brodmann. Le cellule gangliari corticali sono in grande estensione alterate; reperto molto evidente nelle fibrille. La lesione cellulare dev'essere più costante e più pronunziata di quella delle fibre, il che parla per il suo carattere primario. In generale le guaine midollari si alterano prima delle fibrille. La distinzione delle neurofibrille comincia nel corpo cellulare, particolarmente nella zona perinucleare e si estende quindi agli apici dei prolungamenti. Anche le fibrille estracellulari sono diradate, ma in casi in cui la lesione delle guaine midollari appare al Weigert molto intensa le fibrille possono anche conservarsi abbastanza bene dappertutto. Guaine midollari e fibrille estracellulari sono più intensamente colpite nello strato tangenziale. Quantunque la scomparsa di fibre sia diffusa per tutta la corteccia, è meno pronunziata di regola nei lobi posteriori. Fortemente e costantemente colpita è la regione frontale, le cui perdite sono in tutti i casi considerevoli. Le circonvoluzioni centrali anteriori tengono il mezzo tra i due estremi. Quanto più lunga è stata la durata della malattia, tanto più forte è la perdita in fibre; non si può dire se una diminuzione di fibre dipenda dall' età: nella paralisi giovanile (un caso) le alterazioni erano particolarmente gravi.

Non esiste una lesione cellulare caratteristica della paralisi.

Nel cervelletto sono specialmente diminuite le cellule di Purkinje; nei preparati per le fibrille esse perdono precocemente i prolungamenti. Vanno anche distrutti i canestri pericellulari e le fibre parallele ai nastri dello strato molecolare. Le fibrille di questo strato sono in ispecie diminuite nelle porzioni esterne.

Di otto casi furono anche studiati pezzi di midollo. In sezioni longitudinali del midollo cervicale fu constatato che le fibrille in apparenza si distruggono prima delle guaine midollari. Questo reperto, in contraddizione a quello del cervello, si spiega forse ammettendo che la lesione dei cordoni sia secondaria, dipendente dalla malattia corticale, onde va prima colpito il cilindrasse; le alterazioni spinali paralitiche non sarebbero dunque sempre primarie, e si tratterebbe d' una lesione dipendente del fascio piramidale, principalmente.

Le fibrille, in tutta la sostanza del midollo spinale possono rimanere ben conservate. Nelle degenerazioni secondarie dei fasci si

vedono qua e là le fibrille più fortemente colpite che non le guaine midollari. ESPOSITO.

27. **Baller,** *Manisch depressive Mischzustände.* (Stati misti maniaco-depressivi) — « Allg. Zeitsch, f. Psych. » 1907, 4ª Heft.

Gli stati misti formano una parte importante del quadro clinico della psicosi maniaco-depressiva, sia in riguardo alla loro frequenza, sia per ciò che concerne la diagnosi. Secondo Kräpelin e Weygandt si distinguono essenzialmente quattro forme miste principali: la mania collerica (zornige), l'eccitazione depressa o la depressione agitata, la mania povera di pensiero, e lo stupore maniaco. Questi diversi stati si producono quando uno o un altro sintoma di una fase compare al posto di un sintoma dell'altra fase. Sono specialmente i casi che già sin dal primo accesso si presentano con stati misti che possono a volte essere di difficile diagnosi; ma per lo più la presenza di determinati sintomi capitali della psicosi maniaco depressiva depone per questa malattia. ESPOSITO.

28. **Huismans.** — *Fall von familiärer amaurotischer Idiotie* (Caso di idiotismo familiare amaurotico). « Neurol. Centralbl. » 1907. n. 9.

Anatomicamente esisteva una trombosi dei seni e pachimeningite e leptomeningite cronica, con le loro conseguenze; clinicamente si era manifestato il quadro tipico della malattia di Tay-Sachs.

Questo caso costituisce il passaggio tra l'idiotismo amaurotico e le diplegie cerebrali, e dimostra come non sia esatto mantenere l'idiozia di Tay-Sachs come una malattia a sè caratteristica.

ESPOSITO.

29. **Alberto Ziveri.** — *Contributo allo studio della funzionalità epatica nella demenza precoce.*

L'A. si è proposto di saggiare la funzionalità del fegato dei dementi precoci usando il metodo del levulosio e del coefficiente di utilizzazione azoturico. Si è servito di ammalati classici i quali non presentavano alterazioni renali, nè polmonari.

Determinò l'azoto totale e l'azoto urico ureico sulle urine delle 24 ore e fece la prova del levulosio somministrandolo al mattino a digiuno in quantità variate cioè dai 60 a 100 gr. a seconda della complessione del soggetto.

Scelse tre soggetti sani e dieci ammalati nei quali in tre la malattia s'era iniziata da poco tempo e in sette invece durava da parecchi anni.

Ottenne in sette ammalati su dieci un rapporto uguale ai sani, in tre leggermente abbassato. Ciò basterebbe ad indicare che le ossidazioni degli albuminoidi si compiono per lo più normalmente, e che il fegato, organo precipuo della sintesi ureica, funziona bene; solo in tre casi si può parlare se non di funzionalità lesa, almeno di abbassata potenzialità.

L'A. passa indi al saggio della levulosoria; in sette casi la prova è stata negativa in due casi leggiera, solo in un caso bene visibile ma lieve; nei tre casi sani fu ottenuta una lievissima reazione.

Considerato che l'esito negativo si ebbe tanto nei tre casi recenti che in quelli di vecchia data, che lo stato florido come il dimagrimento non hanno alcun rapporto con esso come pure gli stati speciali (catatonia) ne risulta che nella maggioranza e in ogni fase della malattia la funzionalità del fegato non è mai veramente lesa.

La levulosuria si accompagnò ad abbassato coefficiente azoturico e ad accresciuto quantitativo in basi allosuriche in un caso, e in un altro a diminuzione d'eliminazione d'azoto totale dell'orina; in un terzo caso esisteva da sola.

L'abbassamento del coefficiente azoturico riscontrato tre volte si è accompagnato sempre ad aumento di basi allosuriche in due specialmente, in uno s'accompagnò a levulosoria e in un altro a scarsezza di eliminazione di azoto totale nell'orina.

Considerato quanto si è detto l'A. viene alle seguenti conclusioni: che in un gran numero di casi di demenza precoce il fegato funziona regolarmente; in alcuni casi si può avere un rallentamento o una deficienza dell'organo, però non tanto notevole da essere posta in rilievo.

SCUDERI.

30. **Pighini Giacomo.** — *Le crime dans la dèmence prècoce* (de *Kraepelin*). (Il delitto nella demenza precoce). VI. Congr. Int. d'anth. Crimin. « Archivio di Psichiatria, Neuropatologia ecc. » f. VI, 1907.

L'A. studiando 143 dementi precoci ricoverati nel manicomio criminale di Reggio-Emilia li divide in 3 categorie:

1) quelli che furono riconosciuti pazzi dai magistrati durante il giudizio e perciò assolti;

2) quelli, fra i condannati, che manifestaronsi malati durante la prigionia; e

3) quelli, fra i condannati, che eran già ancor malati all'epoca del delitto e della condanna; fermando poi la sua attenzione sull'ultima categoria.

Fa osservare come è penoso ai tempi moderni, in cui tanto progresso si è fatto negli studii di Psichiatria e di Antrop. criminale, vedere ancora dei magistrati condannare ingiustamente dei malati, non occupandosi di studiare, cioè, il delinquente, prima di venire a giudicare il delitto. Quanto sarebbe scientifico ed umanitario seguita a dire l'A. che fossero siffatti individui affidati a soli competenti, ad un collegio di esperti psichiatri, i quali esaminando il giudicabile, fossero i soli arbitri della condanna, evitando da un lato tante ingiuste condanne, e dall'altro un sì deplorevole contrasto tra dritto penale esistente e la moderna coscienza scientifica.

MONDIO.

31. **Audenino E.** — *Psicopatie sessuali ed epilessia.* « Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antr. crim. ecc. » f. VI, 1907.

Base della delinquenza nata, della pazzia morale, ha detto Lombroso, è l'epilessia; non quella volgare, con accessi convulsivi clonici, ma una attenuata con assenze e vertigini. Ora è appunto questa stessa, dice l'A., che incontrasi per lo più nella *psicopatia sessuale nata.* — Difatti studia egli tre casi presentanti disturbi gravi di istinto sessuale fin dai primi anni dell'infanzia, mentre dall'anamnesi di essi risultava che il 1° avea manifestato, durante la sua vita, un solo accesso convulsivo e frequenti cefalee e vertigini; il 2° un solo accesso epilettico motorio in parte sotto forma di procursione con movimenti clonici assai limitati; il 3° da 5 a 6 accessi motori classici. Vale a dire che la delinquenza nata, la pazzia morale con o senza disturbi sessuali, la psicopatia sessuale nata, sono forme, per le manifestazioni esterne, apparentemente diverse, ma, invece, grandemente analoghe, perchè germoglianti da un unico ceppo, l'epilessia. — L'A. ritiene quindi le sue tre osservazioni dimostrare brillantemente quanto il Prof. Lombroso ebbe ad asserire

nell'ultimo congresso Internaz. di Antrop. Crim. (Torino 1906). Quello, cioè, che tanto i delinquenti come i psicopatici si possono, entrambi, distinguere in nati, d'occasione, d'abitudine ed alienati, e che identiche sono, nei due tipi nati, l'eziologia e lapsicologia, potendo, in entrambi, l'inclinazione criminale e l'inversione essere l'equivalente di accessi epilettici che viene a periodi.

MONDIO.

32. **Moravcsik.** — *Ueber einzelne motorische Erscheinungen Geisteskranker.* (Su speciali fenomeni motori negli alienati). « Allg. Zeitschr. f. Psych. » 1907 Hf. 5.

Sono descritti e illustrati, con numerose e belle figure, i singoli tipi patologigi dei fenomeni motori e comentati gli atti abnormi dei malati di mente.

L'A. opina che la forma catatonica pura della demenza precoce ha parecchie varianti. Fenomeni catatonici possono manifestarsi in molte forme morbose, pur possedendo gli stessi tratti caratteristici della catatonia pura. Ne sono esempio la rigidità del viso o dell'intero corpo spontanea o consecutiva a stimoli esterni (cristallizzazione di Schüle), onde sembra « come se qualcuno inondi la faccia con acqua e questa geli su tutto il corpo ». Il malato, mentre conversa animatamente o si muove, rimane, d'un tratto immobile, con faccia da statua, gli occhi spalancati, le membra irrigidite, ma di una rigidità catalettica, con flessibilità cerea. Le estremità mantengono la posizione loro data, per un tempo lungo. Caratteristica è poi una certa tendenza a compire i movimenti e gli atti non completamente, ma in singole fasi staccate (ergoschisi), e con subitanee interruzioni o con cessazione completa (ergodialepsi). L'A. ritiene anche caratteristico questo fatto che, mentre durante tutto il decorso della malattia sino alla completa demenza è qui riconoscibile un certo che di artificioso nelle pose, ciò manca nelle altre forme di decadimento mentale. Si constatano inoltre speciali disturbi vasomotori. Nelle forme catatoniche della demenza precoce il polso e la temperatura vanno soggetti a forti oscillazioni giornaliere, ma il numero di pulsazioni e la temperatura non stanno sempre nei debiti rapporti. Nei paralitici avanzati che stanno molto in letto col capo sollevato dal cuscino per ore e giorni — come non è pos-

sibile fare in condizioni fisiologiche — si osserva che i muscoli sterno-cleido-mastoidei si irrigidiscono, e alcuni muscoli addominali si fanno durissimi per la contrazione.

L' A. pensa, basandosi sulle proprie osservazioni, che la speciale comparsa di alcuni fenomeni motori, il loro aggruppamento, i loro rapporti con la sfera psichica ma specialmente con quella sentimentale e col grado della demenza, possano avere importanza prognostica; di più che i sintomi motori i quali nei diversi stadi dello sviluppo psichico diventano sempre più complessi e completi, nello indebolirsi progressivo della mentalità retrocedono sino ai primitivi atti motori della vita infantile (movimenti riflessi).

ESPOSITO.

33. **Lange.** — *Neurialgiebehandlung durch Injektion unter hohem Druch* (Trattamento delle nevralgie con iniezioni ad alta pressione). « Neurol. Centralbl. » 1907; nr. 9, p. 423.

Si adoperano iniezioni di grande quantità (nella sciatica 80-100 mcc.) di liquidi indifferenti, ad es. soluzione fisiologica di Na Cl, per ottenere meccanicamente la distensione del nervo. Si inietta sotto forte pressione. L' A. impiega questo metodo da cinque anni con eccellenti risultati.

ESPOSITO.

34. **M. A. Cleaves,** *Traitement de l' hydrocéphalie et du rachitisme par los radiations électriques.* (Cura dell' idrocefalia e del rachitismo con le radiazioni elettriche). — « Gaz. des hôpitaux 8. 1. 1907.

L' A. in un caso non dubbio di idrocefalia in un soggetto di 11 mesi ha fatto sette applicazioni di raggi X sulle regioni temporali, ed ottenne un sensibile miglioramento. La puntura fatta in seguito da un chirurgo non fece uscire che 15 cmc. di liquido chiaro.

In un altro ammalato, un prematuro di 11 che presentava delle lesioni idrocefaliche e del rachitismo cranico in evoluzione l' A. fece in 7 settimane 14 applicazioni di raggi X sul cranio e 16 bagni di luce elettrica ad arco. In seguito a questo trattamento la guarigione fu completa ed il piccolo paziente riprese l' aspetto di un bambino normale della sua età.

AMABILINO.

35. **Bordier**, *Détermination de la quantité de rayons X absorbée par différents tissues sous des épaisseurs croissantes* (Determinazione della quantità dei raggi X assorbita dai diversi tessuti a spessore crescente). « Archives d'électricité mèdicale » an. 15°, N. 227, pag. 930.

Si sa che la distruzione delle cellule neoplastiche richiede l'assorbimento di una data quantità di energia radiante. Se la neoplasia è profonda, la quantità di raggi X trasmessa deve esser maggiore per il potere di assorbimento dei tessuti interposti.

L'Autore studia sperimentalmente il potere di penetrazione del tessuto muscolare, della glandola mammaria e del tessuto adiposo in blocchi dello spessore di 1, 2 e 3 centimetri. Si è servito come misuratore del suo cromoradiometro. Egli ha così potuto stabilire il titolo di penetrazione in rapporto alla natura del tessuto e allo spessore di esso, valutando quindi la quantità di energia occorrente perchè arrivino nel tessuto neoplastico le unità I atte a distruggerlo.

È utile per evitare radiodermiti far penetrare i raggi da più finestre cutanee convergenti. MASSARO.

36. I° Congresso della Società Italiana di Neurologia

8-12 aprile 1908. — NAPOLI (1)

8 Aprile — *Relazione del Prof.* G. MINGAZZINI
sul tema generale: Le Afasie.

Comincia a parlare dell'afasia motoria e ricorda gli argomenti principali invocati in questi ultimi tempi da P. Marie, per sostenere che il lobulo di Broca non partecipa affatto alle funzioni del linguaggio.

(1) Nel Congresso Psichiatrico di Genova (1905) il Prof. d'ABUNDO (vedi atti di quel Congresso) nella discussione dello Statuto della *Società Freniatrica Italiana* propose che se ne modificasse la denominazione in *Società Freniatrica e Neuropatologica Italiana*, e ciò in considerazione del grandioso incremento preso dalla Neuropatologia. Su tale proposta del Prof. d'ABUNDO il congresso credette soprassedere procrastinandone la decisione.

Ma l'idea messa avanti dal Prof. d'ABUNDO a Genova venne più tardi ripresa da altri Chiarissimi Colleghi, per cui ora è sorta in Italia la *Società Neurologica*, il cui 1° Congresso in Napoli ha segnato un vero successo.

N. d. R.

Il primo argomento, l'esistenza cioè di casi di afasia motoria tipo Broca con integrità assoluta della 3ª frontale sinistra, perde ogni valore ove si pensi che talvolta l'afasia dipende da « diaschisis » nel senso di Monakow, cioè di un'azione a distanza determinata da una lesione a focolaio che interrompe la funzione dei neuroni vicini. Non di rado può coesistere oltre alla compressione esercitata sul lobulo di Broca da un focolaio morboso, anche una grave ischemia nel primo ramo dell'arteria silviana, dal quale questo lobulo è alimentato. Altre volte l'integrità del lobulo dipende probabilmente da intossicazione del medesimo e tale da abolirne per un tempo più o meno lungo la funzione (malattie esantematiche acute, nefriti, pneumonite lobare.)

Infine talora accade che questa zona appaia al reperto macroscopico perfettamente normale, mentre i più fini metodi d'indagine istologica ne rivelano le gravi alterazioni delle cellule nervose.

Riguardo l'altra obiezione sollevata da P. Marie, il quale ricorda come possa mancare l'afasia motoria malgrado la distruzione del lobulo di Broca (sinistro), il relatore pensa all'azione vicariante del lobulo destro.

Passa in secondo luogo a considerare quale sia l'ufficio cui veramente è deputato il centro verbo-acustico, e crede di sostenere il concetto della scuola inglese (Bastian, Bramwell) che cioè la distruzione della zona corticale e sotto-corticale dell'area di Wernicke, se limitata all'emisfero sinistro, non toglie al paziente la possibilità di comprendere il senso di molte parole, specialmente di quelle indicanti un obietto concreto. Invece la sordità delle parole diventa completa quando sono lese ambedue le zone (destra e sinistra) di Wernicke. Quindi si può concludere che il lobulo di Broca di sinistra è destinato a trasformare le immagini verbo acustiche, che gli giungono da due centri verbo-acustici nelle corrispondenti immagini verbo motorie. Ora si dovrebbe a priori ritenere che quando il lobulo di Broca fosse sequestrato da ambedue i centri verbo-uditivi, dovesse rimanere incapace ad emettere qualsiasi tono verbale e, conseguenza legittima, aspettarsi una vera e propria afasia motrice. Ma così non è. Infatti il paziente continua ad emettere l'una dopo l'altra le più svariate monosillabe, talvolta anche qualche parola bisillaba a carattere parafasico ed in ciò si distingue dall'afasico

motorio completo, il quale non ha a sua disposizione che due o tre (stereotipe) mono o bisillabe. Ciò prova che nel lobulo di Broca sono registrati i ricordi (engrammi) delle immagini motorie (o glosso-cinestetiche) non delle parole ma delle sillabe, che esso è deputato a disporre ed ordinare in serie determinate.

Tuttavia la letteratura registra dei casi nei quali, in seguito a distruzione della zona di Vernicke e del nucleo lenticolare di sinistra, malgrado la completa integrità del 3° giro frontale di questo lato, il paziente presentava sintomi non solo di afasia acustica ma anche di afasia motoria quasi completa.

Per interpretare questi reperti, sui quali si fonda principalmente la dottrina sostenuta da P. Marie, il Prof. Mingazzini ricorda un caso da lui osservato e viene a parlare delle lesioni del nucleo lenticolare. Dice di non aver trovato nella letteratura un solo esempio di afasia motoria e nemmeno di disartria, dovuta a lesione, fosse pure estesa, del nucleo lenticolare di destra, ed afferma che ivi non passano le vie destinate all' articolazione delle parole. Invece segnala costantemente in tutti i malati colpiti da lesione del nucleo lenticolare sinistro, disartrie manifeste.

Ammette inoltre, basandosi anche sulle sue ricerche, che nella parte antero laterale del putamen sinistro discendono le vie procedenti dalla regione di Broca e che, come continuazione degli elementi gangliari del medesimo, contengono le immagini motrici delle sillabe. E poichè la lesione della parte media e posteriore del putamen dà luogo di preferenza a disturbi disartrici, cioè a difficoltà di pronunciare distintamente i singoli componenti delle parole, si rende quanto mai verosimile ritenere che dette vie che egli ha chiamato *fasico-motorie,* si articolino (forse per contatto) nella parte antero-laterale del putamen stesso con un secondo ordine di fibre, alle quali ben si conviene il predicato di vie *verbo-articolari.*

Di qui segue, legittimo corollario, che la lesione della parte anteriore del putamen e perciò delle vie fasico motorie produrrà la incapacità ad emettere, malgrado ogni conato del paziente, qualunque suono verbale come si osserva quando è lesa la sostanza del lobulo di Broca. Vi sono, dice il relatore, delle condizioni per le quali una lesione del nucleo lenticolare sinistro può dar luogo ad afasia motoria. Ma da ciò a concludere, come pretende Marie, che

il lobulo di Broca sia estraneo a qualsiasi funzione del linguaggio, corre un gran tratto.

Invece il fatto è questo: che tanto la lesione del lobulo di Broca quanto quella di un segmento (anteriore) del putamen possono per un meccanismo quasi identico, dar luogo all' identico quadro clinico.

A meglio chiarire e circoscrivere i confini dell' area transcorticale (compreso il putamen) in cui passano le vie, la lesione delle quali dà luogo ad afasia motoria a tipo Broca, il Prof. Mingazzini ha tracciato uno schema, che presenta insieme con altre figure.

Parla in seguito brevemente della sordità verbale pura e specie della diagnosi differenziale fra la forma vera e la falsa, rilevando la importanza che presentano in questi casi i disturbi dell' udito.

Accenna alla oscura questione della cecità verbale ed alle controversie che oggi più che mai infieriscono nel campo della fisiopatologia del linguaggio, e termina infine riponendo la sua fede nelle ricerche istologiche che si potranno praticare sopra tagli seriali di cervelli di afasici bene studiati clinicamente.

9 Aprile — *Relazione del prof.* LEONARDO BIANCHI
sul Tema: ***Fisiologia e patologia dei lobi frontali.***

Il B., dopo aver ricordato gli studî sperimentali del Ferrier, del Münk ed i propri lavori sulla fisiologia dei lobi frontali, dice di aver ripreso a studiare l' argomento, perchè la sua idea che i lobi frontali rappresentino centri intellettuali ha suscitato vive discussioni. Innanzi tutto egli fa notare che le operazioni sul cervello non si limitano nei loro effetti sempre sul punto direttamente leso, ma sono capaci d' indurre anche altre alterazioni. Ed è perciò, che può avere un certo valore l' obbiezione che asportando i lobi frontali si abbiano fenomeni secondarii. Ma sta il fatto che gli stessi fenomeni secondarii si hanno asportando anche altre parti del cervello, tanto che gli studî sulle localizzazioni cerebrali sono molto progrediti ed hanno sollevato obbiezioni non meno numerose e vivaci. Certa cosa è che, dopo un tempo più o meno lungo dall'ablazione dei lobi frontali, i fenomeni che si avverano, dipendono in massima parte dalla mancanza di questi lobi.

Il B. crede che l'unico animale adatto per un tal genere di esperienze sia la scimmia, e crede che in tali ricerche bisogna cercare di non ledere alcun apparato sensoriale per non togliere agli animali degli stimoli ai quali essi sono abituati.

In questa relazione l'O. non si occupa delle sue esperienze sui cani e su altri animali (la volpe ad es.) ma riferisce soltanto le sue ultime ricerche sulle scimmie. Il B. ha prima fatto un esame lungo ed accurato della sensibilità, costumi, affettività di queste scimmie per poter ricostruire la personalità psichica per così dire di questi animali e vedere in seguito le conseguenze dell'operazione.

Indi il B. passa a descrivere la tecnica dell'operazione e stabilisce i limiti delle parti del cervello da asportare facendo uso della corrente elettrica. Stimolando determinati punti della corteccia del lobo frontale il B. nota dilatazione della pupilla e movimenti degli orecchi. Mettendosi al davanti di questa regione, egli asporta i lobi frontali. Il B. però ha asportato in queste ultime esperienze soltanto la parte esterna dei lobi frontali: in una seconda serie di esperimenti farà più generose mutilazioni.

I fenomeni che il B. ha trovato nelle scimmie si verificano soltanto quando la mutilazione è estesa e bilaterale: le mutilazioni unilaterali restano quasi senza effetto. Uno dei fenomeni molto frequente negli animali che hanno subìto l'asportazione dei lobi frontali è l'emianopsia. Tale disturbo è transitorio; molto raramente permane. Il B. non sa spiegarsi il disturbo: crede si tratti di un fatto di lesione a distanza.

Negli animali operati egli non ha mai notato disordini tattili o motori. Invece notevoli sono i disordini intellettuali. Si nota una incurvatura del tronco come di persona stanca, con aspetto simile a quello di un vecchio demente; è più una mancanza di tono che una vera paralisi; e molto spesso l'animale operato cade in una specie di sopore con aspetto malinconico. Molto evidenti sono la grande irritabilità nervosa delle scimmie operate, la irrequietezza motoria. Oltre a ciò manca il tono mentale, esse perdono per così dire la dignità, sopravviene un difetto di memoria per cui esse cadono molte volte nello stesso errore; i giudizii sono più superficiali: la reazione motrice più immediata e nel campo intellettuale queste scimmie non sono capaci di cose che si allontanano dalle loro abi-

tudini. Questi animali perdono moltissimo anche dal lato dell'affettività.

Ciò posto il B. si domanda quale sia la funzione dei lobi frontali. Alcuni autori sostengono che i lobi frontali sieno centri d'inibizione, ma secondo il B. la inibizione non è altro che un fatto intellettuale. Per lui il lobo frontale è un vero centro di associazione; e poichè l'associazione, avviene a spese delle immagini più svariate, bisogna ammettere che tutte queste immagini si concentrino da tutte le parti della corteccia nei lobi frontali.

Infine il B. accenna al contributo della patologia in questo campo di ricerche. Egli ritiene che sieno utilizzabili soltanto quei casi in cui la lesione dei lobi frontali sia estesa. In un caso operato nella sua clinica esisteva un tumore che comprimendo il lobo frontale sinistro dava disturbi psichici analoghi a quelli osservati nelle scimmie operate. Ed in un altro caso di ferita per arma da fuoco si aveva una notevole amnesia e mancava quella continuità d'intelletto che è nei normali: di più esisteva una certa impulsività; fatti che rassomigliano a quelli notati nelle scimmie.

Il B. non crede di aver così esaurito l'argomento che ancora per parecchio altro tempo affaticherà le menti dei ricercatori.

10 Aprile — *Relazione del Prof.* FRAGNITO
sul tema generale: ***La struttura della cellula nervosa.***

L'O. dichiara di voler limitare la sua relazione alle questioni più vivamente discusse nell'attuale periodo. Non si occuperà della *rete periferica,* nè della *sostanza cromatica.* Venendo a parlare delle neurofibrille, accenna rapidamente ai lavori di *Apáthy,* di *Bethe,* di *Donaggio,* di *Cajal,* sostenendo che si debba ritenere dimostrata l'esistenza di una rete endocellulare di natura nervosa, alla quale vanno a metter capo le fibrille dei protoplasmatici e dalla quale originano, secondo varie modalità, le fibrille del cilindrasse. Non esclude però che esistano nella cellula nervosa, oltre le fibrille formanti la rete, anche fibrille indipendenti, che entrano ed escono dalla cellula senza contrarre rapporti anastomotici col suo apparato reticolare interno.

Passando a trattare della genesi delle fibrille, ricorda i lavori di *Cajal* e di *Held,* secondo i quali le fibrille apparirebbero precocemente nelle cellule embrionali, mentre l'O., per sue ricerche per-

sonali, è convinto che le fibrille sono un prodotto di differenziazione tardiva del protoplasma della cellula ganglionare. Critica i reperti di *Cajal* e di *Held,* concludendo che non si ha alcuna prova nè morfologica nè chimica per ammettere che i filamenti messi in luce da questi autori sieno vere e proprie neurofibrille. Riassumendo le sue ricerche personali, illustra una speciale sostanza, che egli chiama *sostanza fibrillogena,* e che egli ha scoperto nella cellula nervosa in un periodo anteriore alla comparsa della neurofibrilla. L'O. descrive, con l'aiuto di proiezioni, il graduale svolgimento delle neurofibrille dalla massa granulosa di sostanza fibrillogena. Fa vedere come la cellula si vada a grado a grado arricchendo di neurofibrille e come la rete si vada facendo più complessa a mano a mano che avanza lo sviluppo embrionale, contrariamente a quanto suppone *Cajal,* per cui la rete sorgerebbe *ex abrupto* e al quinto giorno dello sviluppo nel midollo spinale il pollo sarebbe già complicatissima. L'O. aggiunge dettagli tecnici che è difficile riassumere.

Accennando rapidamente alla patologia della cellula nervosa, mette innanzi due dati che sono risultati dalle ricerche recenti, specialmente dal *Donaggio :* 1) che la rete endocellulare, contrariamente a quando si verifica per la sostanza cromatica, offre una notevole resistenza all'azione degli agenti patogeni ; 2) che, mentre il reticolo offre grande resistenza ai singoli agenti patogeni operanti isolatamente, non resiste egualmente all'azione combinata di due agenti operanti simultaneamente. L'O. richiama l'attenzione sulla importanza che questi due dati hanno per la patologia.

11 Aprile — *Relazione del Prof.* O. Rossi
sul Tema generale: l' ***Arterio-sclerosi dei centri nervosi*** (1).

Il 2° Congresso dei Neurologi Italiani sarà tenuto nell'Ottobre 1909 in Genova.

I temi che saranno svolti in esso sono i seguenti.

I. — *Sulle mieliti acute dal punto di vista clinico-sperimentale* (relatore Prof. Catola).

II. — *Sulla fisiopatologia del Talamo Ottico* (relatore Prof. d'Abundo).

III. — *Sulla Siero-diagnosi nelle malattie Nervose* (Prof. Moreschi).

(1) Ci rincresce di non riportare il riassunto di detto tema, perchè fino al momento della pubblicazione del giornale il relatore, da noi pregato, non ce l'ha favorito.

Prof. G. d'Abundo, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. I Catania, Giugno 1908. FASC. 6

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Catania, diretto dal Prof. d'Abundo.

Su d'un caso di cecità verbale con agrafia in una mancina emiplegica.

pel Prof. G. d' Abundo

Delineatasi la necessità della revisione della dottrina delle afasie, è utile che la clinica apporti un nuovo contributo di osservazioni allo studio d'un argomento per il quale nulla può la patologia sperimentale, essendo il linguaggio una funzione essenzialmente umana.

La demolizione delle dottrine del linguaggio, che si è creduto autorizzato a fare il Marie basandosi su molteplici casi clinici personali con autopsie, e la ricostruzione abbastanza affrettata della nuova dottrina da lui enunciata, impongono la ripresa degli studi sulle localizzazioni dei fattori nevropsichici del linguaggio, le quali fanno intravedere l'idea, che molto probabilmente debbano in esse verificarsi delle particolari varietà individuali.

E nella ripresa di questi studi è giusto che venga ben valutata l'entità reale della deficienza ideativa nelle diverse forme di afasia, onde affermarne chiaramente le origini.

Riferisco ora su d'un caso di cecità verbale, rimandando ad un

prossimo numero la pubblicazione di due casi di afasia acustica con una autopsia.

Rot.... Giuseppina, di anni 31. La madre è vivente, e soffre d'un tremore nel capo. Il padre morì per malattia acuta.

La madre ebbe 8 gravidanze a termine; nessun aborto; 4 figli viventi. La G. cominciò a parlare ed a camminare presto, manifestando intelligenza vivace.

Non ebbe nell'infanzia malattie degne di rilievo.

Frequentò la scuola apprendendo a leggere e scrivere, però le condizioni miserevoli della famiglia la costrinsero dopo 2 anni ad abbandonarla, quando dovea fare la terza elementare.

Era mancina, però a scuola sebbene contro voglia imparò a scrivere colla mano destra.

Abbandonata la scuola apprese a cucire di bianco; però trovò più facile cucire colla mano sinistra. Spesso nel suo nuovo impiego era invitata a leggere delle lettere a vicini di casa ed a conoscenze amiche.

Lavorava molto bene come cucitrice, quando all'età di 15 anni ebbe a soffrire un grande spavento, in quanto che un giorno vedendo un soldato inseguire un ladro per vie solitarie, credette che costui inseguisse lei, per cui si dette urlando alla fuga. Dopo 2 giorni di mattina la madre uscì di casa per tempo, lasciando la G. a letto dormendo, quando alle 8 fu chiamata d'urgenza perchè la figlia giaceva come morta. Dopo qualche ora la G. riprese coscienza, e venne rilevato dal medico che esisteva emiplegia a sinistra completa. La G. comprendeva quello che le si diceva ma non le riusciva di pronunziare alcuna parola. Così rimase per circa 15 giorni, quando cominciò a potere a poco a poco pronunziare alcune parole, finchè in breve le riuscì di parlare con evidente disartria. Fu obbligata a rimanere a letto 40 giorni, indi cominciò ad alzarsi lamentandosi di vedere tutto annebbiato.

Il sintoma importante che ebbe a notarsi coll'emiplegia fu l'alexia; dell'agrafia se ne accorse per caso più tardi.

Ulteriormente la G. migliorò persistendo la emiparesi sinistra, però le riusciva portare dei pesi abbastanza discreti sul capo, aiutandosi validamente coll'arto di destra. Dovette naturalmente smettere di cucire.

L'alexia e l'agrafia rimasero permanenti.

Dopo un anno (a 16 anni di età) un giorno mentre portava in testa un sacco di farina di parecchi chilogrammi ad un tratto avvertì spasmo dell'angolo labiale sinistro, e subito contrazione nell'arto superiore e poscia nell'arto inferiore dello stesso lato. Un accesso convulsivo emilaterale si determinò senza perdita di coscienza. Durata breve; però il lato sinistro dapprima rimase molto debole, indi migliorò.

Il fatto degno di nota che cominciò da questo momento in poi a verificarsi fu uno stato spasmodico coreiforme esclusivamente nell'arto superiore sinistro, determinantesi quando lei tentava di fare dei movimenti volontari col detto arto.

Da questo momento in poi i disturbi convulsivi nella G. non si sono più dileguati, però essi si verificano con alcune modalità, le quali saranno descritte in seguito, e che furono da me osservate direttamente, trovandosi lei da parecchi anni ricoverata nella mia clinica.

L'esame attuale psico-somatico non differisce per nulla da quello praticato in lei a riprese dal 1895 ad oggi, poichè la G. dapprima frequentò l'ambulatorio, e poi parecchi anni or sono entrò definitivamente in clinica, dove ora trovasi. Semplicemente i fatti riguardanti gli sfinteri anali e vescicali sono diventati più evidenti in questi ultimi tempi.

L'emiopia esisteva fin dal 1895. Però l'esame oftalmoscopico fu praticato la prima volta dal Prof. Morgano nel 1905. Ed al riguardo ecco i risultati da lui gentilmente trasmessimi:

« O. O. Atrofia della papilla da nevrite ottica. Chiazze d'*atro-*
« *fia coroideale* disseminate, specialmente nell'occhio sinistro, dove
« se ne osserva qualcuna molto estesa cosparsa da detriti di pig-
« mento. Emianopsia omonima sinistra »

E 2 anni dopo, il 17 Dicembre 1907 il Prof. Morgano, da me pregato, ripeteva l'esame oftalmoscopico rilevando ciò che segue:

« O. O. L'atrofia della papilla è maggiormente progredita al-
« l'occhio sinistro. Larghe chiazze d'*atrofia coroideale* a sinistra.
« Chiazze più piccole e peripapillari a destra. Persiste l'emiopia
« omonima sinistra ».

Riassumo l'insieme dello stato attuale.

L'esame funzionale della vita vegetativa non dimostra niente

di anormale. Le mestruazioni si verificano regolarmente e durano in media circa 8, 10 giorni.

La urinazione e la defecazione sono disturbate nel senso che appena avvertito lo stimolo bisogna che la G. si affretti a soddisfarlo. Vi è un vero tenesmo vescicale; infatti la notte è obbligata a svegliarsi per lo meno 12, 14 volte, e molto sovente per poche gocce d'urina.

L'esame chimico delle urine dimostra una notevole quantità di fosfati, con lievissime tracce alle volte di albumina. L'esame microscopico fece rilevare la presenza di abbondanti elementi epiteliali della mucosa e del collo vescicale; corpuscoli bianchi del sangue in discreto numero; non elementi morfologici patologici renali.

Riguardo alla vita di relazione si hanno i seguenti risultati:

Negli arti di sinistra evidente ipoestesia tattile; sensibilità termica conservata; un po' iperestesica la dolorifica; sensibilità olfattiva, gustativa ed uditiva normali.

Per la sensibilità visiva riporto l'esame obbiettivo e funzionale gentilmente eseguito dal Prof. Morgano il 26 maggio 1908:

« Membrane esterne degli occhi normali. Iride normale per colorito e disegno. Pupilla di forma ed ampiezza regolari. Reazione pupillare allo stimolo luminoso e alla accomodazione un po' torpida. Tn.

Nessuna dolorabilità del bulbo nè spontanea, nè alla pressione.

Movimenti dei bulbi oculari conservati.

Acutezza visiva.

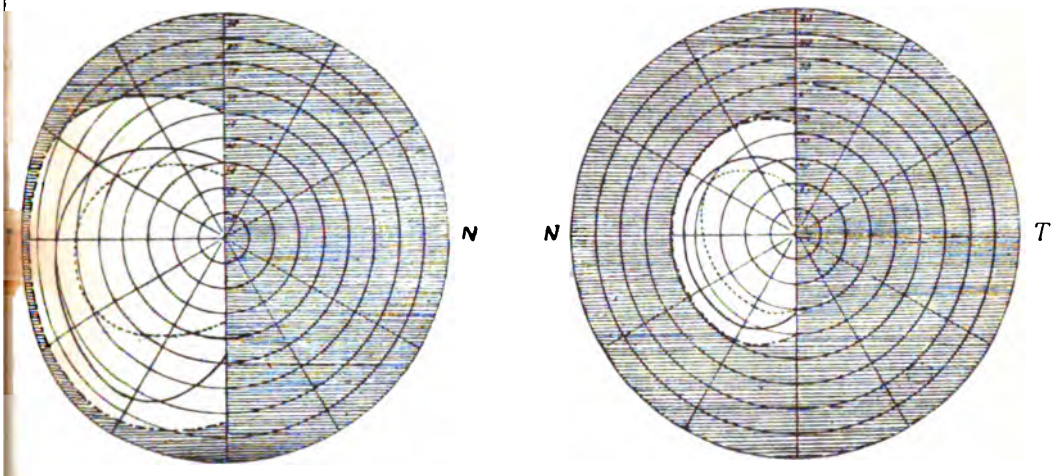
O. D. $V = {}^1/_4$ } scale di De-Wecker
O. S. $V = {}^1/_5$ }

Senso luminoso molto indebolito.

Senso cromatico indebolito per il verde e per il giallo.

L'esame perimetrico dimostra la persistenza d'una classica emianopsia bilaterale omonima sinistra (già precedentemente rilevata).

OCCHIO DESTRO **OCCHIO SINISTRO**



.... **Bianco,** _____ **Rosso,** ... ... **Verde.**

Nel praticare l'esame perimetrico si rileva che la G. si stanca notevolmente, per cui la periferia risulterebbe frastagliata qualora non si facesse riposare la paziente molto frequentemente.

Esame oftalmoscopico.

Dall' ultimo esame (17 dicembre 1907) non si osserva alcuna progressione del processo atrofico delle papille.

È progredita invece l' atrofia della coroide nelle chiazze già esistenti, e vi si è aggiunta l' atrofia della retina.

Tali chiazze sono più grandi, centrali e periferiche nell' occhio sinistro; più piccole e peripapillari nell'occhio destro.

Nessun focolaio nuovo nè recente di coroidite.

Nessun intorbidamento del vitreo ».

Per la motilità esiste paresi con contrattura nell' arto inferiore sinistro; il piede è ruotato all'indentro, e nell' andatura si comporta a falce.

L'arto superiore sinistro è paretico; i movimenti più disturbati sono quelli della mano, nella quale si verificano dei movimenti spasmodici coreiformi quando la G. accenna a voler fare volontariamente qualsiasi movimento. Ed anzi anche dopo cessata la manifestazione ideativa volontaria, la mano e l'avambraccio sinistro continuano a muoversi involontariamente e con parvenze coreiformi.

Se la G. è distratta allora la mano sinistra rimane in atteggiamento poco contratto; però basta un lieve stimolo tattile a determinare nella mano sinistra movimenti abbastanza intensi spasmodico coreiformi.

Nel sonno la mano non è contratta.

Nessun uso può fare la G. della sua mano sinistra.

Gli arti di sinistra presentano un evidente ipotrofismo.

Esiste una paresi del ramo inferiore del VII di sinistra. Lievissima e quasi inapprezzabile è la deviazione della lingua a sinistra; però in essa la deficienza risulta più visibile quando si fanno eseguire alla G. i movimenti di lateralità sinistra.

Le convulsioni alle quali va incontro la G. sono abbastanza frequenti; le più intense rivestono il carattere tipico della epilessia Jacksoniana, però d'ordinario si hanno delle manifestazioni anche più parziali. Dalle osservazioni fatte per lungo tempo in Clinica è risultato, che in generale i disturbi anormali si verificano seguendo una triplice modalità.

1.° Gli accessi alle volte consistono semplicemente in lampi ritmici che la G. avverte bilateralmente nel lato emiopico, e che durano quanto un accesso convulsivo, cioè 1, 2 minuti al massimo.

2.° Altre volte l'accesso consiste in una convulsione del VII (ramo superiore ed inferiore) di sinistra, accompagnato da formicolio nella metà sinistra della lingua. In questo caso precede qualche lampo al solito nel lato emiopico. Durata non più di 1 minuto.

3.° Altre volte l'accesso s'inizia con qualche lampo sempre nel lato emiopico, indi formicolio nell'arto sinistro, che si propaga nella faccia, poscia all'arto inferiore dello stesso lato. Seguono i disturbi motori, che s'iniziano prima nella faccia in tutti i muscoli innervati dal facciale con movimenti clonici che si diffondono all'arto superiore sinistro, però i movimenti sono molto più limitati; infine vi è la propagazione nell'arto inferiore omonimo, con intensità ancor più limitata, consistendo in stadio tonico con lievi movimenti clonici. La propagazione avviene abbastanza rapidamente. La testa è in generale un po' ruotata a sinistra. Durante l'accesso è conservata la coscienza, e la G. interrogata risponde con cenni del capo alle dimande che le si rivolgono. Non può parlare. In viso è lievemente congesta verso la fine dell'accesso.

Non vi è stata mai propagazione della convulsione al lato destro. La durata dell'accesso è in media di poco più d'un 1'.

Immediatamente dopo l'accesso si nota aumentata l'ipoestesia a sinistra.

La depressione consecutiva è di lieve entità.

Le urine dopo gli accessi sono fortemente colorate, cariche di fosfati.

Riguardo al linguaggio la G. parla abbastanza bene e rapidamente.

In qualche parola dove esistono parecchie consonanti (str) consecutive si rileva alle volte disartria.

La G. comprende perfettamente tutto quello che le si dice, nè fraintende mai il significato delle parole, tanto più che non si confonde a sentir parlare l'italiano, che lei parla benino.

Non ebbe mai a rilevarsi in lei incertezza o amnesia di qualche parola.

Il disturbo fondamentale che si rileva in lei è la cecità verbale. Ella dal punto di vista mnemonico ricorda perfettamente le lettere dell' alfabeto, e pronunzia benissimo le vocali e le consonanti. Qualche volta dimentica qualche consonante, però richiamata si corregge.

Presentando a lei le solite tavole stampate è impossibilitata a leggere non solamente una parola, ma a riconoscere le lettere dell'alfabeto. Idealmente non sa concepire la forma grafica delle lettere dell'alfabeto. Dopo dei ricordi in lei evocati si riesce a farle ricordare che l'*O* è come un cerchio. Lei giunge a ricordare che la vocale *i* è rappresentata da una spranghetta con un puntino ad una estremità. Però all'atto pratico pena un po' a riconoscere l'*O* e specialmente l'*i*, arrivando a trovare fra le vocali l'*i* dopochè le si ricorda la costituzione della spranghetta, ed in specialmodo dell' immancabile puntino.

Non le riesce scrivere nemmeno il proprio nome, e nell'invitarla a scrivere l' *O*, suggerendole colla mimica la rappresentazione grafica lei vi riesce tracciandolo a rovescio, come quelli che presentano la scrittura a specchio.

Alla cecità verbale adunque è associata come d'ordinario avviene l' agrafia.

Dal punto di vista intelletuale la G. non presenta particolari disturbi.

Percepisce, attende, ricorda benissimo tutt'i particolari della sua vita e della sua malattia. Sovente ha corretto la madre nella esposizione di alcuni dati riguardanti l'evoluzione ed il decorso della di lei infermità. È socievole ed ha sentimenti affettivi normalmente sviluppati. È impressionabile ed emotiva.

Oramai è rassegnata alla infermità che le impedisce di lavorare, e che l'obbliga a rimanere ricoverata nell'ospizio di mendicità. Nel considerare tali suoi condizioni fisiche si commuove e piange.

***

In questo caso clinico la emiplegia con emiipoestesia, emiopia e cecità verbale, trova la interpretazione in una lesione la quale in principal modo interessa la circonvoluzione parietale inferiore e la parietale ascendente di destra.

Essendo la G. mancina si comprende agevolmente la cecità verbale, stante la localizzazione ora accennata, per cui il giro angolare dell'emisfero destro è interessato.

Il centro della memoria dei simboli grafici della scrittura per l'educazione si sviluppò naturalmente nell'emisfero cerebrale sinistro. Lascio impregiudicata la quistione, se nella G. detto centro si sia localizzato nel piede della 2ª circonvoluzione frontale sinistra, ovvero nel territorio sottoposto alla giurisdizione del centro motore corticale dell'arto superiore destro. Quello ch'è degno d'interesse far rilevare è, che la cecità verbale dovuta a lesione della corteccia parietale destra abbia associata a sè l'agrafia, disturbo che nel caso in discussione è di pertinenza dell'emisfero sinistro. La qual cosa dimostra, che l'interpretazione a darsi dev'essere tutta psicologica.

La emiopia, come è noto, accompagna molto spesso la cecità verbale.

I disturbi della sensibilità tattile e della motilità erano naturalmente dovuti alla lesione della parietale ascendente; i movimenti coreiformi limitati all'arto superiore sinistro rappresentano quei fenomeni motori di irritazione, che per quanto frequentemente siano stati rilevati nelle malattie del talamo ottico, pure possono rilevarsi anche in altre localizzazioni morbose del cervello.

Dal punto di vista intellettuale la osservazione praticata nella G. in tutto il tempo dacchè è ricoverata in clinica ha dimostrato chiaramente, che l'insieme delle lesioni verificatesi nell'emisfero cerebrale destro non ha apportato una deficienza evidente nella sfera psichica.

Del resto questo si spiega molto agevolmente considerando, che la G. stante il tempo relativamente breve in cui ha frequentato la scuola non ha potuto immagazzinare un patrimonio di cognizioni degne di rilievo *nella* e *colla* corteccia del giro angolare di destra.

Per ciò la deduzione nel caso in ispecie da ritrarne è, che data l'età del mio soggetto e la sua istruzione molto elementare acquisita frequentando breve tempo la scuola, la lesione del centro della memoria visiva della parola non produsse alcun evidente disturbo nel campo ideativo.

Come pure è a concludere, almeno nel mio caso, che la cecità verbale non è la risultante d'una deficienza intellettuale.

Si comprende benissimo che chi non può più leggere nè scrivere ha già una restrizione mentale, paragonando il suo stato attuale a quello primitivo.

Per cui a me pare che questo caso tende per ora a mantenere distinta la divisione tra cecità psichica e cecità verbale, come si è sostenuto sempre prima del *pronunciamiento* dottrinale di Marie.

La lesione cerebrale nella G. è da ritenersi che si sia determinata nel distretto di una diramazione dell'arteria di Silvio, sotto forma di sottrazione corticale dalla normale funzionalità per occlusione vasale.

Non si mancò di tentare la rieducazione della G., tanto più che le di lei condizioni intellettuali erano buonissime, però l'emiopia ostacolò di molto i tentativi di rieducazione fatte due anni or sono dal mio assistente D.r Piccione.

Manicomio Provinciale di Udine (Direttore Prof. Dott. G. Antonini)

Sui rapporti tra i nuclei arcuati e le fibre arciformi esterne anteriori della midolla allungata.

Nota del Dott. ***G. Volpi-Ghirardini*** medico-primario.

Ritorno con questa breve nota sopra un argomento che fu da me trattato altra volta e con una certa ampiezza in un lavoro compiuto nel Laboratorio Neurologico del chiarissimo anatomico e neurologo di Berlino, prof. Jacobsohn (1). Due pubblicazioni recenti del Catola (2) e dell'Oeconomakis (3), comparse in quest'ultimo tempo nell'autorevole *Neurologisches Centralblatt,* mi porgono l'occasione propizia per completare in qualche punto le mie precedenti ricerche

Appoggiandomi ad osservazioni personali insistetti nella mia publicazione sulla grande variabilità di grandezza dei nuclei arciformi; i quali talvolta si estendono, uni o bilateralmente, fino in corrispondenza della radice spinale del trigemino, invadendo così — o con formazioni uniche facenti corpo col nucleo principale, o con formazioni distinte risultanti dalla sua frammentazione — il territorio dei cordoni laterali. In tali casi perciò i nuclei arciformi vengono ad oltrepassare di gran lunga la regione delle piramidi bulbari, dove hanno la loro sede ordinaria.

Accennai allora anche ad altre interessanti anomalie di formazione riscontrate nel mio caso, le quali tutte considerai non come semplici « curiosità » ma come espressioni anatomiche tangibili della così detta disposizione neuropatica, in quanto esse possono darci una spiegazione plausibile della speciale morbilità di certi centri nervosi costituzionalmente anomali nella loro struttura morfologica.

Dissi inoltre di alcune particolari caratteristiche istologiche delle

(1) Ueber die Nuclei arciformes der Medulla oblungata und über accessorische Nebenoliven in derselben. — Neurol. Central. 1905 N. 5.

(2) Tin Fall von Heterotopie des Nucleus arciformis. — Neurol. Central. 1907, numero 11.

(3) Ueber einen früheren Falle von Heterotopie des Nucleus, arcuatus.—Neurol. Central. 1907, N. 24.

isole cellulari appartenenti ai nuclei arciformi, riconoscibili col metodo di colorazione del Nissl. Posi in dubbio l'omologia dei nuclei arcuati e dei nuclei del ponte, non credendo sufficientemente probativa al riguardo la continuità di tali formazioni nucleari rilevabile nei tagli longitudinali o nelle sezioni in serie, tanto più data l'incostanza di tale reperto. Ma più specialmente, fondandomi sui dati forniti dall'anatomia comparata e sull'esame dei preparati di midollo allungato di Troglodytes niger, mi soffermai sull'importante constatazione di fatto che i nuclei arciformi rappresentano una formazione quasi esclusiva dell'Homo sapiens. Traccie rudimentarie di questi nuclei furono infatti notate solo nel chimpanzè (Spitzka e Kallius), e non costantemente (Taylor-Osserv. personale). In tale assenza o sviluppo rudimentario dei nuclei arciformi nei mammiferi, anche delle specie più alte nella scala zoologica, credetti anzi di poter trovare una spiegazione abbastanza attendibile della loro straordinaria variabilità di volume e di conformazione nell'uomo. La loro giovinezza filogenetica ne spiegherebbe le grandi oscillazioni di sviluppo. Tale idea ebbe recentemente l'autorevole appoggio dello Zingerle (1); il quale inoltre, dopo aver sostenuto che le fibre arciformi anteriori costituiscono essenzialmente, se non esclusivamente, una connessione tra i nuclei omonimi e il cervelletto, con lo sviluppo del quale detti nuclei sarebbero in diretto rapporto, pensò anche che allo sviluppo peculiare dei nuclei arciformi nell'uomo potesse non essere estranea la grande importanza che il mantenimento dell'equilibrio assume nella specie umana, alla quale funzione è noto come partecipi principalmente il cervelletto.

Nel mio lavoro trattai naturalmente anche dei rapporti che intercedono tra detti nuclei e le fibre arciformi esterne anteriori; anzi io mi appoggiai su tali connessioni per potere con sicurezza attribuire valore e significato di formazioni appartenenti ai nuclei in parola a speciali aggruppamenti cellulari posti alla periferia della midolla, nel territorio dei cordoni laterali; formazioni le quali in base al solo criterio topografico potevano forse, data la rarità del reperto

(1) Ueber die Nuclei arciformes der Medulla oblungata. — Neurol. Central. 1908, N. 5. In questo lavoro è sostenuta l'amolagia dei nuclei del ponte e dei nuclei arciformi.

non ancora segnalato dagli anatomici, essere a torto considerate come facenti parte dei *nuclei laterali.*

Quanto all'esistenza di rapporti più intimi tra le fibre arcuatae externae anteriores e i nuclei arciformes accennavo al fitto intreccio di fine fibrille esistenti nell'interno dei nuclei, ed evidente nei preparati colorati col Weigert-Pal; ed esplicitamente soggiungeva che esse « senza dubbio sono in connessione con le fibre arcuatae esternae anteriores » accettando così pienamente l'opinione di Mingazzini, Kölliker, Obersteiner, Dejerine, i quali credono che tali fibrille rappresentino ramificazioni terminali o di origine delle fibre arciformi stesse.

Il Van Gehuchten invece, nell'ultima edizione del suo Manuale di Anatomia del sistema nervoso (1906), dichiara che sono tuttora sconosciute le connessioni anatomiche dei nuclei arciformi, ed ammette che i rapporti reciproci tra le fibre arciformi e i nuclei omonomi sono soltanto apparenti, unicamente di vicinanza e non di intima connessione, come la maggioranza degli autori, ai quali può aggiungersi anche il Testut, ritiene.

Per questa sconcordanza di pareri tra anatomici così autorevoli, il Catola opportunamente portò il contributo interessante di una osservazione personale in appoggio dell'opinione predomitante tra i neurologi. Il caso descritto da questo autore, che riguardava un paziente che sofferse di malattia di Parkinson, è degno di menzione per due fatti:

1. Il nucleo arciforme è eterotopico in tutta la sua porzione distale; infatti anzichè essere, come di norma, alla periferia della midolla allungata esso è situato profondamente nello spessore della piramide. A livello della regione olivare inferiore, dove l'eterotopia è massima, la piramide viene ad essere divisa quasi per metà da detto nucleo disposto pressochè traversalmente.

2. Nonostante l'eterotopia, le fibre arciformi esterne dello stratum ventrale e dorsale seguono in totalità fedelmente il nucleo stesso in tutto il suo decorso anomalo, cosicchè alla superficie anteriore delle piramidi, dove normalmente si hanno le fibre arciformes anteteriores, non è dato osservarne neppure una.

In questa assoluta, completa comunanza di sorte delle fibre e dei nuclei arciformi crede il Catola giustamente di poter trovare un

appoggio razionale all'idea di quegli autori, i quali sostengono che l'origine principale delle fibre suddette è da ricercare nei nuclei rispettivi.

L'Oeconomakis in una comunicazione recentissima, fatta a completamento e a maggiore dilucidazione di un'altra sua precedente sfuggita alle ricerche del Catola, descrive con minuti particolari un altro caso di eterotopia del nucleo arciforme pure situato nello spessore della piramide. Questo caso si distingue però da quello osservato dal Catola oltrechè per la forma molto frastagliata del nucleo, anche per lo sviluppo esagerato da esso assunto. Noterò anzi che l'Oeconomakis potè constatare che tale nucleo ipertrofico si estendeva fino in corrispondenza dei cordoni laterali, essendo addossato al lato interno delle fibre arciformi esterne; e ciò concordemente alle mie precedenti osservazioni, non ricordate dall' autore.

Anche in questo caso, come in quello del Catola, le fibre arciformi seguono regolarmente il decorso anormale dei nucleo, includendolo ed abbracciandolo nelle sue ramificazioni. Ed è questo per l' A. un primo argomento in favore di una stretta intimità di rapporti tra nuclei e fibre arciformi. Ed in ciò, come si vede, si accorda pienamente col Catola.

Un altro argomento a sostegno della sua tesi trova l' A. nel fatto della coincidenza, notata nel suo caso, di una ipertrofia delle fibre arciformi esterne anteriori con quella del nucleo; ipertrofia non certo casuale, ma attestante in modo palese la reciproca dipendenza delle due formazioni anatomiche.

Poichè nel caso da me descritto l'iperplasia dei nuclei arciformi era enorme, pensai che mi era facile controllare quest'ultima osservazione dell' Oeconomakis. Veramente già nella precedente pubblicazione mi era espresso in modo abbastanza chiaro in proposito. Scrivevo infatti così « Die ventrale und dorsale Schicht der Fibrae arcuatae externae anteriores von Mingazzini, die den Kern einbetten, sind *sehr deutlich* ». Ma non avendo fatto allora speciali considerazioni su questa osservazione solo fuggevolmente esposta, e per ciò passata inavvertita all'Oeconomakis, credo opportuno aggiungere ora qualche parola, in base ad una nuova ed accurata revisione dei miei preparati.

Le fibre arciformi esterne, così dello strato ventrale che del dor-

sale, vi si dimostrano sicuramente molto sviluppate, e decisamente ipertrofiche.

Quelle dello strato dorsale si seguono nettamente fino al tractus spinocerebellaris, e la loro distinzione si mantiene evidente in corrispondenza dei margini laterali del solco mediano anteriore.

Dovrei perciò approvare pienamente l'opinione dell'Oeconomakis per l'analogia perfetta delle nostre osservazioni, corrispondendo in ambedue i casi allo sviluppo eccessivo dei nuclei arcuati eguale sviluppo ipertrofico delle fibre omonime; e tanto più essendo ricordate dallo Zingerle, nel suo recentissimo studio, osservazioni analoghe, esposte insieme ad altre, aventi per me eguale valore probativo, nelle quali all'atrofia dei nuclei corrispondeva un deficiente sviluppo delle fibre relative.

Invece, pure appoggiando sostanzialmente il concetto dell'autore greco, conforme del resto all'opinione da me accettata nel precedente lavoro, credo opportuno fare qualche riserva riguardo all'estensione con cui deve ammettersi tale intimità di rapporti delle fibre arciformi colle cellule nervose dei nuclei omonimi. Ritengo qui necessario ripetere che, con tutta probabilità, tra le fibre arciformi esterne anteriori ve ne sono di varie specie, e di diverso, per quanto oscuro, significato.

V'è intanto (come hanno mostrato le ricerche di Mingazzini e Pitzorno su midolle allungate dei feti umani, e come io stesso dall'esame di molti preparati al Weigert-Pal ho potuto pienamente convincermi) diversità nell'epoca di mielizzazione delle fibre dello stratum dorsale e ventrale.

Infatti nelle prime la comparsa della guaina mielinica avviene in un periodo anteriore della vita fetale; solo più tardi anche nelle fibre dello strato ventrale comparve il rivestimento mielinico, e, fatto notevolissimo, questo succede contemporaneamente nelle sottili fibrille situate nell'interno del nucleo arciforme.

Vi è inoltre un secondo fatto degno di nota. Mentre lo strato ventrale perdura ininterrotto in tutta l'estensione longitudinale dei nuclei arciformi, dalla regione delle olive accessorie fino in prossimità del ponte di Varolio, lo stratum dorsale, esistente nella porzione distale del bulbo, si arresta e scompare in corrispondenza della regione olivare superiore.

Un terzo fatto notevole è questo: per lo più, e questo è evidentissimo nel nostro caso, ciò che non è invece in quelli del Catola e dell'Oeconomakis, le fibre dei due strati in parola hanno un aspetto nettamente diverso. Sono più sottili e delicate le fibre superficiali situate alla periferia del bulbo, più spesse e intensamente colorate quelle che passano dorsalmente ai nuclei arcuati, tra questi e le piramidi. Sembrerebbe anche dall'esame dei miei preparati (Weigert-Pal) che siano più specialmente le sottili fibre ventrali quelle che si continuano nell'interno del nucleo a perdersi nel fino e fitto intreccio fibrillare ivi esistente.

Per tutti questi fatti credo verosimile ritenere, che più specialmente le fibre dello stratum ventrale entrino in stretto rapporto di continuità con le cellule nucleari, senza però poter asserire se in totalità esse abbiano questa origine o terminazione intranucleare comune. Ma poichè anche le fibre dello strato dorsale si mostrano nel nostro caso ipertrofiche, in concomitanza con lo sviluppo esagerato del nucleo arciforme, non credo di poter escludere in via assoluta che anche per esse non avvenga una parziale, per quanto probabilmente limitata, derivazione dalle cellule nucleari.

Quanto poi alla deduzione del Catola e dell'Oeconomakis, desunta da questa constatazione di fatto: che nonostante l'eterotopia dei nuclei arciformi le fibre rispettive ne seguono regolarmente il decorso, non si può certo negarne il logico fondamento. Mi piace qui ricordare che un accenno all'eterotopia del nucleo arciforme può forse trovarsi anche nel caso da me descritto. Scrivevo infatti: « Auf einer Seite (rechts in der Figur) ist ein ventraler, schmaler Forsatz des Kerns vorhanden, welcher *durch die Pyramide hindurch geht,* und den ventralen Rand der Medulla erreicht, so dass er ein kleines Bündel von Pyramidenfasern an der Peripherie isoliert ». E la figura annessa al lavoro dimostra chiaramente la cosa. Tale prolungamento del nucleo giace quindi nello spessore del fascio piramidale, perchè noi potremmo forse interpretare il fascetto isolato di fibre piramidali situato alla periferia anzichè con le idee seguite dall'Obersteiner, il quale insiste con ragione sulle frequenti variazioni di decorso delle vie piramidali (1), come il risultato necessario della

(1) Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. — Arbeiten aus dem Obersteiner' schen Institute, 1902, pag. 423.

scissione delle piramidi in due parti molto ineguali, in conseguenza della parziale eterotopia nucleare. La quale, ove si accetti tale modo di vedere, potrebbe forse essere spiegata applicando lo stesso concetto filogenetico da me seguito nell'interpretazione delle frequenti variazioni individuali volumetriche dei nuclei arcuati.

Noto subito però che lo Zingerle, nel lavoro più volte citato, emette decisamente un'opinione diversa, in quanto egli ritiene che l'eterotopia dei nuclei arciformi nei casi descritti, compreso quello da lui studiato, sia più apparente che reale, sostanzialmente dipendente da decorso anomalo dei vie piramidali, e quindi non primitiva ma secondaria. Ad ogni modo, qualunque sia l'origine vera della posizione abnorme dei nuclei in parola, resta pur sempre provata la costante comunanza di sorte, anche per ciò che si riferisce al decorso, delle fibre e dei nuclei arciformi. Il che appoggia con una certa verosimiglianza l'idea che esistano veramente degli stretti rapporti reciproci, e non di sola contiguità.

Concludendo, per quanto è lecito concludere dall'esame di preparati al Weigert-Pal, io ritengo che una parte delle fibre arciformi esterne anteriori, ed in modo speciale di quelle costituenti lo stratum ventrale del Mingazzini, abbiano la loro origine o la loro terminazione nelle cellule nervose dei nuclei arcuati del bulbo rachideo. Ed aggiungo esplicitamente che non tutte queste fibre possono avere tali intimi rapporti di connessione coi nuclei rispettivi. A riprova di ciò basterà io ricordi che in midolle allungate di Troglodytes niger da me esaminate, dove non era traccia dell'esistenza di nuclei arciformi, erano tuttavia presenti, per quanto assai poco sviluppate, le fibre arciformi esterne anteriori; le quali, in questo caso avevano un decorso speciale, non, come di solito, lungo l'orlo ventrale periferico del bulbo, ma attraverso le piramidi stesse.

Aprile 1908.

RECENSIONI

1. **Beccari N.**, *Ricerche sulle cellule e fibre del Mauthner e sulle loro connessioni nei pesci ed anfibii.* « Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia ». Vol. VI, fasc. 4.°

L' A. si è proposto di studiare da un lato i rapporti e le connessioni dell' apparato delle fibre del Mauthner in un pesce *(Salmo fario e S. irideus)*, valendosi di pezzi fissati in Zenker (colorando le sezioni con emallume ed eosina o scarlatto Biebrich) e di pezzi trattati col metodo del Cajal al nitrato d'argento. Dall' altro l' A. s' è proposto di ricercare, con i sopradetti metodi, le fibre del Mauthner in un anfibio (Salamandrina perspicillata).

Dalle osservazioni relative alla morfologia ed alla topografia della cellula d' origine della fibra del Mauthner nel Salmo, il Beccari è condotto a concludere che a quella cellula giungano, oltre agli stimoli vestibolari, anche quelli degli organi della linea laterale e della sensibilità cutanea generale.

Probabilmente esistono inoltre dei rapporti della speciale formazione che l' A. chiama canestro pericellulare col fascicolo longitudinale posteriore, il quale risulta costituito da varie specie di fibre. Fra queste figura un fascio che partendosi dal cervelletto scende nella oblongata per andare a perdersi, previa decussazione, nella colonna motrice ventrale, prolungandosi poi, per un discreto tratto, anche nella colonna spinale. È quindi molto probabile che al canestro giungano pure stimoli cerebellari.

L' A. si intrattiene anche del decorso delle fibre del Mauthner e delle collaterali di esse, tanto nella oblongata quanto nel midollo spinale.

Nella Salamandrina l' A., contrariamente alle vedute del Koelliker, ha potuto riscontrare l' apparato del Mauthner sia nelle larve sia negli adulti. Ecco quanto risulta dalle sue osservazioni.

Le fibre del Mauthner nella Salamandrina partono da due cellule assai voluminose, allungate, disposte di traverso fra lo strato grigio e lo strato bianco della oblongata a livello dell' emergenza della radice dell' VIII.

Dalla cellula si partono due prolungamenti protoplasmatici, uno laterale ed uno mediale. Il dendrito laterale termina con varii rami in corrispondenza della radice dell' VIII ed in parte invade il campo del VII dorsale (ramo anteriore del nervo degli organi della linea laterale).

Non esiste un dendrito ventrale, nè esiste un vero e proprio canestro pericellulare come nella trota (Salmo); esistono però numerose fibre attorno alla cellula che molto probabilmente ne fanno le veci.

Dal lato dorso-mediale della cellula al limite fra corpo cellulare e prolungamento mediano si origina la fibra di M., che nelle larve è seguibile nel midollo fin verso la regione della cloaca: negli adulti invece si perde di vista assai prima. Lungo il suo decorso la fibra emette numerose collaterali che si comportano come quelle osservate nella trota.

La differenziazione dell' apparato del M. sembra avvenga quando le larve hanno raggiunto la lunghezza di circa 9 mm., quando cioè sono in grado di compiere i movimenti coordinati della coda.

L' A. ha esteso infine le sue ricerche a varie forme di anfibi anuri ed urodeli e può concludere che le fibre del M. vanno gradualmente scomparendo man mano che le specie si fanno più terrestri, cioè si comportano come i nervi e gli organi della linea laterale, coi quali le fibre del M. sono quasi esclusivamente connesse.

CUTORE.

2. **Mineff**, *Le plancher du quatrième ventricule.* (Il pavimento del quarto ventricolo). « Le Nevraxe », vol. IX, fasc. 2°, 1908.

È uno studio condotto su 49 cervelli, induriti col liquido di Retzius, dei quali 9 appartenenti a dei feti.

Ricordata la morfologia del pavimento ventricolare, l' A. dà delle medie relative ai diversi diametri che in esso si possono considerare e passa in seguito ad uno studio analitico delle diverse formazioni del pavimento ventricolare, intrattenendosi in special modo delle strie acustiche, dell' ala bianca interna, dell' ala cinerea, del funiculus separans, dell'area postrema e dell'ala bianca esterna. Interessanti sono in questo lavoro le considerazioni relative ai casi in cui esiste una commissura intercinereale, (erroneamente chiamata

obex da Ziehen e Van Gehuchten), la quale dà luogo a due cavità, una dorsale e l'altra ventrale, le quali rimangono situate inferiormente ed anteriormente all'obex vero o falso. Con una certa diffusione l'A. si intrattiene anche dei rapporti dell'obex col forame di Magendie e col tetto ventricolare e delle opinioni dello Staderini e del Wilson relative al significato ed alla costituzione dei due canali che si rinvengono nel bulbo, nel punto di passaggio del canal centrale nella cavità ventricolare.

CUTORE.

3. **Fragnito**, *Ancora sulla genesi delle neurofibrille.* « Anatomischer Anzeiger ». Bd. XXXII, n. 13.

È una nota prevalentemente polemica, nella quale l'A. prendendo occasione da una pubblicazione del Cajal, torna ad affermare quanto risulta dalle proprie osservazioni, cioè che le neurofibrille compariscono nella cellula nervosa piuttosto tardivamente, e che la loro comparsa avviene per un processo di differenziazione della cosidetta sostanza fibrillogena.

Diverse ricerche confermerebbero l'esistenza di questa sostanza. Gierlich ed Herxheimer che hanno ricercato col metodo del Bielschowoky su materiale umano, non hanno trovato nel midollo spinale di feti di tre mesi neurofibrille endocellulari, mentre hanno visto nelle cellule delle corna anteriori delle masse brune, dalle quali gli autori seguono lo svolgimento delle neurofibrille. Il Brock in cellule multipolari, cioè che hanno raggiunto le ultime fasi dello sviluppo, non ha trovato neurofibrille. Infine anche il La Pegna ha ottenuto risultati conformi a quelli del Fragnito.

CUTORE.

4. **Van Gehuchten**. *Le mécanisme des mouvements réflexes.* (Il meccanismo dei movimenti riflessi). « Le Névraxe », Vol. IX, fasc. 2.°

In questa conferenza, tenuta al Congresso internazionale di Neurologia e di Psichiatria di Amsterdam (settembre 1907), l'anatomico di Louvain comincia col ricordare che l'eccitazione centripeta, atta a provocare una reazione motrice riflessa, può essere dovuta o ad una eccitazione cutanea, o ad una eccitazione tendinea, o ad una

eccitazione periostea. Le eccitazioni cutanee e quelle tendinee sono le più importanti, donde la distinzione dei movimenti riflessi in tendinei e cutanei.

Le eccitazioni tendinee provocano un movimento riflesso monomuscolare.

Le eccitazioni cutanee possono dar luogo a movimenti riflessi monomuscolari (riflessi cutanei dei clinici) e polimuscolari (riflessi cutanei dei fisiologi).

L' O. s'intrattiene sul meccanismo che presiede a questi tre gruppi di movimenti riflessi, cioè sulle vie nervose dell'asse cerebrospinale la cui integrità anatomica e funzionale è indispensabile perchè questi riflessi possano manifestarsi, e conclude che i movimenti riflessi dipendenti dal midollo spinale devono essere suddivisi in tre gruppi:

1.° I riflessi cutanei esclusivamente midollari non hanno bisogno per prodursi che dell'integrità dell'arco nervoso periferico. Sono questi i riflessi cutanei dei fisiologi o riflessi cutanei inferiori.

2.° I riflessi tendinei, probabilmente d'origine mesencefalica, hanno bisogno per prodursi non solo dell'integrità dell'arco nervoso periferico, ma inoltre dell'azione eccitante esercitata sulle cellule radicolari da tutte le fibre discendenti d'origine sotto-corticale: le fibre vestibulo spinali, le fibre del fascio longitudinale posteriore e sopratutto le fibre rubro-spinali le quali, tutte, devono intervenire nel meccanismo di questi riflessi.

3.° I riflessi cutanei dei clinici hanno bisogno per prodursi, accanto all'integrità dell'arco riflesso periferico, dell'integrità delle fibre cortico-spinali.

Sono questi i riflessi cutanei corticali o riflessi cutanei superiori.

Questi tre gruppi di movimenti riflessi devono essere nettamente distinti gli uni dagli altri per intendere tutta l' importanza che l' esame dei riflessi può presentare dal punto di vista della diagnosi delle malattie nervose.

Nei libri classici di fisiologia si legge, come verità dimostrata, che i centri nervosi superiori esercitano sui centri nervosi inferiori un'azione inibitrice, azione tale che se si pratica, in un punto qualunque del nevrasse, una sezione trasversale completa, il tratto inferiore del midollo liberato dall' azione inibitrice del tratto superiore,

riacquista la propria attività e presenta un'*esagerazione* considerevole di *tutti* i riflessi.

Se esaminiamo ciò che succede nell'uomo ammalato, nei casi di lesione trasversale completa del midollo cervicale, ben tosto ci convinciamo che i riflessi tendinei ed i riflessi cutanei dei clinici, invece d'essere esagerati sono *aboliti.*

Questa differenza profonda tra l'esperimento fisiologico e l'osservazione clinica è dovuta a due fatti:

Prima di tutto, i fisiologi hanno voluto applicare all'uomo i risultati delle ricerche sperimentali sui mammiferi inferiori ed anche sui batraci, mentre sappiamo che l'influenza dei centri corticali sul midollo spinale aumenta d'importanza man mano che si sale nella scala zoologica.

Inoltre i fisiologi non hanno tenuto conto della distinzione fondamentale che conviene stabilire tra i tre gruppi di movimenti riflessi. Essi non hanno osservato, nelle loro ricerche, che i riflessi *cutanei* d'origine esclusivamente *midollare.*

CUTORE.

5. **C. L. Dana.**, *The functions of the corpora striata, with a suggestion as to a clinical method of studying them* (Le funzioni dei corpi striati con suggerimento al metodo clinico per studiarle) « *The Journal of nervous and mental diseases* » N. 2, 1908.

Tratteggiata a larghe linee la struttura ed i rapporti anatomici fra loro e le parti vicine dei tre nuclei, in cui è diviso il corpo striato, l'A. accenna brevemente alla sua funzione, propendendo a ritenerlo un organo che abbia influenza trofica e vasomotoria, e ammettendo che le lesioni bilaterali aboliscano il controllo sulla vescica e diano paralisi bulbare, fenomeno quest'ultimo che merita conferma. Passati quindi in rassegna i risultati di ricerche sperimentali e cliniche, a cui largo contributo ha portato il Mingazzini, riferisce quattro osservazioni proprie di emorragia e di rammollimento del corpo striato.

In un paziente nel quale la lesione era relativamente insignificante l'A. notò rilevante debolezza, accompagnata da rigidità e da contrazioni spasmodiche.

Un infermo presentava marcata disartria in rapporto con una lesione del nucleo lenticolare di sinistra.

Un soggetto ebbe a soffrire in due tempi diversi di lesione del nucleo lenticolare, senza che perciò il medesimo fosse impedito di lavorare; il che dimostra come i sintomi di moto (paralisi e rigidità), che si verificano in simili lesioni, siano dovuti probabilmente a compressione. Il lieve disturbo della favella osservato in un altro caso poteva essere messo in relazione con tutt'altra causa, che la semplice lesione del corpo striato.

In due dei quattro malati la lesione era bilaterale, senza che perciò l'A. potesse constatare manifestazione di paralisi pseudo bulbare.

Inoltre lo studio di soggetti avvelenati da gaz ha dimostrato quanto sia frequente rinvenire in essi il rammollimento bilaterale del corpo striato per trombosi arteriosa, e come ad esso vadano congiunti l' edema e la gangrena della pelle, cosicchè allorquando un individuo in seguito ad avvelenamento da gas presenta perdita di coscienza e disturbi trofici e vasomotori della cute si può far diagnosi di lesione lenticolare.

L' A. ritiene che il corpo striato non abbia alcuna funzione di moto indipendente e specifica, e che lesioni bilaterali possano influire sulla vescica; che esso abbia influenza sullo stato trofico e vasomotorio della cute, e che ad esso possansi attribuire funzioni psichiche supplementari ed associative, cosicchè la lesione apporta perdita di memoria e mancanza d' iniziativa; ritiene il corpo striato non centro termico, ed organo di scarsa importanza nella più alta scala dei vertebrati, e conclude col dire che negli avvelenamenti per gas si hanno rammollimento bilaterale del corpo striato e lesioni trofiche e vasomotorie della cute, il che costituisce « la sindrome del corpo striato ».

SANNA SALARIS.

6. **Takakazu Nambu,** *Ueber die Genese der Corpora amylacea des Central nervensystms* (Sulla genesi dei corpi amilacei del sistema nervoso centrale) « Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten » Bd. 44, Hft. 1, 1908.

Passate in rassegna le diverse teorie emesse per spiegare l'o-

rigine dei corpi amilacei del sistema nervoso centrale, l'A. descrive il reperto istologico del midollo spinale d'una vecchia settantenne, le cui sezioni furono colorate coi metodi Weigert e van Gieson. Nelle diverse sezioni del midollo spinale, e tanto nella sostanza bianca che grigia, ma specialmente nella zona periferica, nella zona d'entrata delle radici posteriori, nei cordoni posteriori, nei dintorni, del canale centrale, attorno ai vasi ed ai grossi sepimenti, l'A. ha rinvenuto numerosi corpi amilacei.

Per l'ulteriore ricerca intorno alla genesi di tali corpi l'A. praticò numerose sezioni longitudinali e trasversali, e usò i più svariati metodi di colorazione cellulare, mielinica, fibrillare e nevroglica, nonchè il trattamento chimico con l'iodo e l'acido solforico. Il metodo Weigert per la colorazione della nevroglia gli ha dato i migliori risultati. In sezioni longitudinali, attorno ai vasi od ai grossi setti, trovansi, ammassati corpi amilacei rotondeggianti, od ovali di varia dimensione, colorati in bruno, o bruno giallastro; taluno di questi corpi presenta al centro una massa finamente granulosa od omogenea; altri mostrano come un nucleo, colorato in bleu, e nettamente distinto dal corpo protoplasmatico. Inoltre qua e là rinvengonsi corpuscoli colorati parte in giallo, o giallo oscuro, parte in bleu; ovvero corpi amilacei provvisti di due nuclei: tutti questi corpi si trovano in regioni ricche di nevroglia e stanno in intima connessione coi nuclei di nevroglia, e sono specialmente avviluppati da sottili fibre nevrogliche.

L'A. opina che i corpi amilacei provengano dalle cellule di nevroglia in via di degenerazione: a seconda che la degenerazione cellulare è completa o meno, il corpo amilaceo sarà omogeneo, o conterrà i residui della cellula di nevroglia non ancora del tutto trasformata, e ritiene che il mezzo più acconcio per studiarli sia quello di usare il metodo di Weigert per la colorazione della nevroglia.

SANNA SALARIS.

7. *L'arteriosclerosi del sistema nervoso centrale.* Relazione del dott. **O. Rossi**, « Congresso dei Nevrologi Italiani » Napoli 1908.

Nella prima parte il relatore tratta dalla arteriosclerosi, dell'ipertensione e dell'arteriospasmo dal punto di vista della fisiologia e della clinica medica in generale. Qui si sforza sopratutto di

mettere in evidenza le differenze che passano tra arteriosclerosi ed ipertensione (quadro clinico che ha caratteri proprii e che fu individualizzato da Forlanini) in modo da evitare poscia, nella valutazione dei sintomi, le confusioni che vengono spesso fatte tra le due forme; ed in questa parte tratta anche di tutti i fatti che ora vengono chiamati con vocabolo improprio di claudicazione intermittente dei centri nervosi.

La seconda parte è dedicata allo studio delle alterazioni anatomiche che qualificano l'arteriosclerosi, alla sua patogenesi, ed alle lesioni vasali sperimentalmente provocate. Il relatore mette in chiaro come si debba ritenere quale caratteristica anatomica della malattia vasale in discorso l'ispessimento dell'intima, descrive gli elementi che compongono questo ispessimento e discute, in base alle conoscenze anatomiche ed embriologiche, la loro derivazione. Circa la patogenesi passa in rapida rassegna le varie teorie, e dopo un rapido cenno circa l'etiologia viene a trattare delle lesioni vasali sperimentali e in modo speciale di quelle che si ottengono con iniezioni di adrenalina, concludendo che nè anatomo patologicamente nè clinicamente queste possono senz'altro essere considerate identiche a quelle dell'arteriosclerosi.

La terza parte tratta dell'arteriosclerosi dei vasi intracranici in particolare e delle lesioni che essa produce nel tessuto nervoso. I focolai di distruzione corticale i piccoli focolai di distruzione sottocorticali, le lacune di disintegrazione, la sclerosi e la gliosi perivascolare vengono successivamente presi in considerazione.

Segue la parte clinica: il relatore parla delle « Sindromi cliniche da arteriosclerosi dei vasi intracranici con manifestazioni a carico prevalentemente delle funzioni psichiche » e cioè:

a) della sindrome di Winscheid

b) della demenza arteriosclerotica

c) della pseudo-paralisi generale arteriosclerotica.

A proposito della forma demenziale il relatore, dopo accurata disamina della letteratura e sulla base delle osservazioni proprie, viene alla conclusione che la separazione netta di una forma di demenza arteriosclerotica dal quadro della demenza senile non è possibile, e che anzi si deve ritenere che l'alterazione vasale sia quella che sostiene, nella maggior parte dei casi, la demenza senile.

Sulla base delle conoscenze odierne di anatomia e di fisiologia del sistema nervoso cerca di dare di questa sindrome, ed anche delle alterazioni affettive che in essa si riscontrano, una spiegazione tale che lasci comprendere come le lesioni descritte siano atte a provocarla.

Ammette con Alzheimer che esistano casi di demenza presenile di origine arteriosclerotica che clinicamente possono mentire la paralisi progressiva; ne ricerca e ne pone in evidenza i caratteri differenziali.

Segue la trattazione delle sindromi di malattie da arteriosclerosi cerebrale con prevalenza dei disturbi a carico delle funzioni di senso e di moto; tratta in questa parte

a) dell'epilessia arteriosclerotica

b) della sindrome lacunare

c) dell'astasia abasia senile, che il relatore interpreta come derivante da alterazione di vie associative.

All'arteriosclerosi midollare è dedicata l'ultima parte della relazione: il relatore espone dapprima i dati di anatomia patologica e quindi tratta delle sindromi cliniche e in modo speciale:

a) della paraplegia semplice da arteriosclerosi midollare

b) della paresi spasmodica degli ateromatosi.

La relazione ha avuto un carattere eminentemente dimostrativo; per ciascuno dei capitoli svolti il relatore ha presentato, per mezzo di proiezioni, i preparati originali che potevano documentare le sue asserzioni.

8. **Mingazzini G.** — *Contribution a l'ètude clinique des paralysies consecutives à la rachistovainisation* (Contributo allo studio clinico delle paralisi consecutive alla rachiostovainizzazione) «*Revue Neurologique*» N. 5, 1908.

Si tratta di un giovane sedicenne, il quale, 13 giorni dopo aver subita un'ordinaria rachistovainizzazione, presenta una sindrome morbosa così costituita:

— eredità neuropatica accentuata negli ascendenti e collaterali;

— oftalmoplegia esterna bilaterale;

— paresi della volta del palato, dei muscoli costrittori delle pupille, dei muscoli masticatori, e, soprattutto del massatere sinistro;

— ipoestesia sensitivo — sensoriale a sinistra;

— debolezza nei muscoli delle estremità;
— ptosi bilaterale incompleta;
— leggiera ipertrofia tiroidea a destra, ecc. ecc. —

Il presente complesso sintomatico corrisponde, secondo l'A., alla malattia nota dopo Erb Goldflam sotto il nome di *miastenia grave pseudoparalitica.* — L'inizio acuto della malattia, la paresi del facciale inferiore e dell'oculomotore senza atrofia dei muscoli, senza spasticità degli arti, ecc.; fa scartare l'ipotesi tanto che si trattasse qui di una paralisi bulbare atrofica, quanto che si trattasse di una sindrome isterica, di un caso di oftalmoplegia o di paralisi oftalmo bulbare, di una poliencefalomielite, di una tabe ereditaria. Ugualmente infondata sarebbe l'ipotesi che si trattasse di una semplice coincidenza tra l'iniezione di stovaina, l'intossicazione e lo sviluppo della miastenia. Tutti i rilevati e studiati sintomi, invece, faceva pensare ad una indubitata miastenia grave dovuta ad intossicazione per l'iniezione di stovaina, e la paralisi post-stovainica, con tutta probabilità, dovuta ad un processo nevritico dei tronchi nervosi, che poi si estende ben presto alle cellule di origine senza produrvi costantemente delle lesioni irreparabili.

MONDIO.

9. **Marinesco** et **Minera.** — *Contribution à l'anat. path. et à la pathogènie du Tabès.* (Contributo all'anat. patol. e alla patog. della tabe). « Journ. f. Psych. und Neurol. » Januar 1908.

Studio condotto su sei casi, due di tabe associata a paralisi e accompagnata di cecità, due di tabe semplice, due di paralisi generale con partecipazione probabile delle radici e dei cordoni posteriori. Sono state riscontrate lesioni molto somiglianti in tutti i casi; le differenze riguardavano, più che altro, la intensità. Minuta descrizione delle alterazioni cellulari e delle fibre (metodo Cajal). Sono confermate, fra l'altro, formazioni espanse da parte del citoplasma, terminate a sfera, processo che gli A. mettono, con Nageotte, sul conto della lesione tabica, notando per altro la sua notevole variabilità.

In generale, i reperti anatomo-patologici si possono aggruppare in due specie di lesioni: degenerative le une, rigenerative le altre Anche si riscontrano principalmente lungo il decorso del prolunga-

mento centrale delle cellule gangliari. La degenerazione si rivela in principio con accumulo di sostanza interfibrillare in certi punti del cilindrasse, sia all' interno del ganglio, sia nelle radici, sia nei cordoni posteriori. Ciò è importantissimo, perchè dimostra che la lesione iniziale della tabe consiste in una degenerazione e in un'atrofia primitiva del ramo centrale, e non può essere di origine interstiziale (Obersteiner, Redlich, Nageotte). Un'altra lesione degenerativa è l' assolisi con vacuolizzazione e riassorbimento del cilindrasse. Consecutivamente appare un processo di rigenerazione che inizia dall' estremità rimasta intatta della fibra gangliare, e che può essere *collaterale, terminale,* o a *biforcazione.*

Le lesioni tabiche sembrano dovute a una sostanza tossica, a una neurolisina portata alle radici posteriori dal torrente circolatorio. Il fatto che le radici anteriori sono molto meno colpite, porta ad ammettere che il tossico ha maggiore affinità per le radici posteriori che non per le anteriori.

ESPOSITO.

10. **Tornatola,** *Nuove osservazioni intorno ad alcuni casi di polioencefalite congiunta a papillite doppia. Patogenia della papillite semplice o con odema nel corso delle affezioni endocraniche.* Messina, Stab. tip. Giuseppe Crupi, 1908.

L' A. dà nella prima parte di questo lavoro la storia particolareggiata di 5 ammalati non sifilitici, i quali presentavano la sindrome completa dei tumori cerebrali (cefalalgia, vomiti, disturbo nelle facoltà intellettive, papillite doppia con edema) e che perciò da lui e da autorevoli clinici erano stati per lungo tempo ritenuti affetti da tumore cerebrale.

L' ulteriore decorso però della malattia in 4 di essi e la autopsia del 5° fecero escludere il tumore cerebrale: nei primi 4 difatti tutti i sintomi riferentisi al tumore scomparvero completamente, restando solo in 3 di essi, quale residuo della papillite sofferta, l'atrofia più o meno completa dei nervi ottici.

Nel 5° ammalato, che l'A. potè seguire fino al tavolo anatomico, non si riscontrò tumore cerebrale. L' osservazione macroscopica fece rilevare invece al tatto che *la consistenza degli emisferi cerebrali* era *decisamente aumentata;* l'osservazione microscopica di tutto il cervello

(trattato coi metodi di Nissl, di Marchi, con la doppia colorazione all'emallume ed eosina, ecc. ecc.) addimostrò nella sostanza corticale disordinata la disposizione delle cellule che erano ridotte di numero, alcune tumefatte, altre con nucleo eccentrico, ed altre depauperate di protoplasma fino a ridursi non di rado anche al solo nucleo: la nevroglia all'inverso apparve aumentata, ipertrofica e con vacuoli. La sostanza bianca, il mesencefalo, i vasi delle meningi e del cervello erano normali. Esclusa la diagnosi di tumore cerebrale, l'A. fa la disamina delle altre malattie che tali sintomi presentano, mettendo in evidenza che non può trattarsi di nessuna di esse, eccetto della poliencefalite diffusa della quale gli ammalati portavano i sintomi: ed approfondendo l'analisi, l'A. dimostra che tre dei suoi ammalati erano affetti da quella tal forma di poliencefalite descritta dal Wernicke.

Osservando egli quindi che i casi di poliencefalite pubblicati all'estero sono stati finora 79 e in Italia appena 5, argomenta che tal malattia non debba essere così rara, come fin qui s'è creduto, e che perciò molti casi di poliencefalite, a causa dei sintomi ch'essa poliencefalite ha comune col tumore cerebrale, siano passati fin qui inosservati perchè non sono stati seguiti *nel loro evolversi e nel loro esito.*

L'A. intanto ritenendo che la causa principale dell'errore è l'inesatta interpretazione data alla papillite per le prevalenti teorie patogeniche, che l'hanno fatto considerare « l'esponente della tensione endocranica » la « rivelatrice quasi sicura dei tumori cerebrali, » fa nella 2.ª parte del suo lavoro una rapida disamina critica delle diverse teorie patogenetiche della papillite, e mette in rilievo che valenti autorevoli oculisti son discordi non solo su tale patogenia, ma anche sulla nomenclatura e sull'anatomia patologica della papillite stessa, giacchè mentre alcuni ritengono che le alterazioni del fondo oculare in caso di tumore cerebrale non sono di natura infiammatoria, o divengon tali in un secondo momento, altri ritengono che l'alterazione della papilla comincia con l'infiammazione. L'A. invece opina che nel decorso d'un tumore cerebrale si può avere.

« 1.° Assenza completa di qualsiasi lesione endoculare;

« 2.° Semplice edema e stasi della papilla;

« 3.° Infiammazione semplice della papilla;

« 4.° Infiammazione intensa della papilla con edema e poscia « atrofia post-papillitica;

5.° Atrofia semplice del nervo ottico secondaria a distruzione e « forte compressione del nervo stesso in un tratto qualsiasi del suo « decorso intracranico o intraorbitario, purchè posteriore all' uscita « della vena oftalmica ».

Conferma la frequente identità clinica ed istologica della papillite per tumore cerebrale, per nefrite, ecc. Dimostra con la clinica, con l'anatomia patologica e con l'esperimento l'inattendibilità delle teorie patogeniche finora ammesse, sostenendo che le alterazioni endoculari infiammatorie durante il corso dei tumori cerebrali sono di natura tossinfettiva, come Leber ammette; però contrariamente a quanto lo stesso Leber, Dentscheman ed altri credevano non riconosce l'agente flogogeno *provenga dal cervello attraverso le guaine del nervo ottico.* Crede l'A. invece che d'ordinario le tossine generatrici delle papilliti provengano dall'intestino, come pure ritiene che dall'intestino, da « *questa grande fucina di veleni* », abbia avuto provenienza la poliencefalite dei suoi 5 ammalati. Conforta tale sua opinione colla indagine istologica del suo caso con esito letale nel quale l'A. notò minute alterazioni identiche a quelle descritte da recenti autori nelle affezioni tossinfettive del cervello, e con numerosi dati clinici e sperimentali che lungo sarebbe qui riprodurre.

L' interessante lavoro, che modifica d'assai le idee avute fin qui sulla poliencefalite e sulla patogenia della papillite, interessa medici ed oculisti, e merita quindi d'essere studiato anche nelle sue particolarità. SCUDERI.

11. **Pascale**, *L' intervento chirurgico nelle paralisi traumatiche del facciale.* (*Anastomosi spino-facciale*), « Accademia Medico-Chirurgica di Napoli » luglio 1906.

L' A. riferisce un caso di paralisi completa del facciale, consecutiva a colpi di rivoltella nell' orecchio, in cui riuscirono vani tutti i mezzi di cura medica, e si ebbero notevoli risultati per mezzo della cura chirurgica, l' anastomosi cioè spino-facciale.

Dalle osservazioni cliniche del caso riferito, l' A. ne deduce le seguenti conclusioni:

1.° La recisione di alcune fibre dello spinale ed il loro trapianto sul moncone periferico del facciale nessun nocumento apporta alle restanti fibre del nervo e nessun disturbo funzionale persistente.

2.° Il trapianto e la sutura nervosa può avere esito favorevole anche se eseguito tardivamente.

3.° La ricostituzione della continuità anatomica di un nervo di moto interrotto è utile non solamente per i movimenti volutivi, ma anche e principalmente per il trofismo e per il tono dei muscoli da esso innervati.

Riguardo poi al modo come si ripristina l'atto volitivo dopo l'innesto, l'A. crede che si possa ammettere, che i due nuclei di origine bulbo-protuberanziali del facciale e dello spinale comunichino tra di loro mercè fibre associative; ovvero che si possa invocare le leggi delle fibre di associazioni sus corticali, per cui i diversi centri cortico-motori sono collegati fra loro e con quelli analoghi del lato opposto, per mezzo di fibre di associazioni, pur restando differenziati ed indipendenti in quanto a trasmissione diretta, dalla corteccia alla periferia, degli stimoli volontari cerebrali. AGUGLIA.

12. **Siciliano.** — *Esiste una reazione pupillare alla convergenza o all' accomodazione?* « Riv. di pat. nerv. e ment. » 1908, fasc. 2, pag. 49.

Con rapida, chiara e completa analisi l'A. riferisce lo stato attuale della quistione ed i mezzi clinici e sperimentali adoperati per risolvere il quesito. Egli con felice accorgimento portò la sua osservazione su sedici soggetti abituati alla visione monoculare, in cui quindi la convergenza era completamente abolita o molto difettosa, mentre il potere di accomodazione era integro.

Egli trovò che la reazione pupillare all'accomodazione era molto deficiente, talvolta mancava del tutto, mentre normale era la reazione alla luce. Egli quindi è portato ad appoggiare l'ipotesi sostenuta dal Werwood, dal Lodato e dall'Heddous che cioè si debba parlare di una reazione pupillare alla convergenza.

Egli tende ad ammettere una localizzazione unilaterale nell'emisfero sinistro del centro corticale della convergenza.

MASSARO.

13. **Schupfer.** — *Epilessia Jaksoniana da lesione frontale extra-rolandica.* « Riv. di pat. nerv. e ment. » 1908, fasc. 2, pag. 58.

È un caso clinico dimostrativo nel quale si ebbero convulsioni

jacksoniane tipiche sino allo stato epilettico per una lesione poco estesa situata nella parte anteriore del lobo frontale sinistro, ben lungi dalle zone motrici. La lesione riscontrata consiste in due noduli caseosi, gomme sifilitiche, circondati da tessuto sclerotico compatto e più perifericamente da sostanza cerebrale rammollita.

La lesione ha sede anteriore ad un taglio fatto a 39 mm. dal polo frontale. Nella zona rolandica di sinistra non si rileva che un notevole grado di congestione. L' A. discute i sintomi presentati dall' ammalato in rapporto a quelli caratteristici delle convulsioni jacksoniane a lesione rolandica, e tenta stabilire dei criterî diagnostici differenziali in rapporto alla sede. Viene quindi a considerazioni degne di nota in ordine alla patogenesi di tali convulsioni per lesioni extrarolandiche, all' inizio quasi costante dell' arto superiore e quasi mai dall' inferiore, sui criterî che debbono guidare nella cura.

Infine, confortato dalla sua osservazione, ritiene che non possa darsi al riflesso del Babinski, il valore di sintomo differenziale fra lesione organica ed alterazione funzionale, e tanto meno quello di significato di degenerazione del fascio piramidale.

MASSARO.

14. **A. Bruce** and **H. Pirie.** — *A plea for the study of the intermedio lateral cell system of the spinal cord.* (Contributo per lo studio del sistema cellulare intermedio-laterale della midolla spinale) « Review of Neurology and Psychiatry » 1907.

Alla base del corno anteriore del midollo spinale esistono delle cellule la funzione delle quali resta ancora poco precisata. Tra queste cellule un gruppo è in qualche modo conosciuto, l' intermedio laterale. Esso si trova tra il corno anteriore ed il posteriore e nella parte laterale e cioè parte del corno laterale e della porzione della sostanza grigia che sta in rapporto con la formazione reticolare. Si può distinguere nel gruppo in parola una porzione che per il sito dove giace si può chiamare apicale ed una porzione reticolare. Il nucleo intermedio laterale si estende dalla porzione cervicale inferiore alla lombare superiore.

Talora le cellule sono riunite a gruppi altra volta sparpagliate, la situazione ai due lati è simmetrica. Il numero delle cellule com-

plessivamente per ciascun lato oscilla tra 88 a 89 mila. Il gruppo intermedio laterale molto probabilmente è l'origine delle fibre simpatiche che dal midollo vanno ai gangli. Gaskeld crede a questo proposito che i rami comunicanti bianchi del simpatico sieno efferenti; di essi alcuni terminano nei gangli e sono vasomotori, altri vanno nei gangli prevertebrali e sono vaso o viscero-inibitori. È oramai, in ogni modo, provato che la stimolazione delle radici spinali danno sintomi da parte del simpatico. Gli AA. riportano due casi nei quali i sintomi indicavano una complicazione da parte del simpatico ed all'autopsia si notavano lesioni del gruppo intermedio laterale.

Il primo caso riguarda un individuo che in seguito ad influenza presentò paralisi flaccida ed atrofica delle estremità inferiori e dei muscoli addominali, assenza dei riflessi, paralisi vescicale e rettale. Presentò anche febbre alta, durante questa aveva profusi sudori che però erano limitati alla porzione superiore del tronco e precisamente al di sopra del sesto nervo intercostale, al di sotto di una linea sinuosa passante due dita al di sopra del legamento di Poupart il sudore era completamente abolito, tra i due limiti su detti la traspirazione si presentava a placche. L'ammalato morì dopo quattro mesi dall'inizio della malattia. All'autopsia si riscontrò che il midollo era ridotto di volume, la porzione lombo sacrale era rammollita, con vasi dilatati e la sostanza grigia molto congesta e cosparsa di emorragie.

Tale condizione cessava tra il sesto e settimo segmento dorsale. All'esame microscopico si notava che nel tratto leso i vasi erano trombizzati, vi era infiltrazione di leucociti, proliferazione di nevroglia, cromatolisi, degenerazione pigmentaria. Lo stato congestivo era molto marcato nelle corna laterali dove si notavano emorragie specialmente in rapporto al gruppo delle cellule intermedio-laterali. Lesioni simili si notavano nel nucleo di Clarke; si osservavano ancora degenerazione dei fasci piramidali e rarefazione in quelli cerebellari diretti.

Secondo gli AA. le gravi lesioni riscontrate nel tratto intermedio-laterale deve mettersi in rapporto alla perdita del sudore nella porzione del tronco sopra descritta.

Il secondo caso riguarda un caso di gozzo esoftalmico, l'individuo moriva per ipertiroidismo.

All'autopsia si riscontrava: timo grosso, tiroide grossa con attiva proliferazione del tessuto glandolare, degenerazione cistica delle glandole soprarenali, nefrite tossica, congestione del fegato e della milza, endocardite antica, edema e congestione pulmonale, congestione dello stomaco e dell'intestino. Il midollo presentava emorragie puntiformi ai due lati della sostanza grigia al secondo, terzo e quarto segmento dorsale, e più evidente al corno posteriore e laterale di sinistra; le arteriole presentavano degenerazione ialina della tunica media. Le lesioni cellulari erano quasi esclusivamente localizzate al tratto intermedio laterale. I segmenti dove le cellule erano lese, cioè dal secondo al quinto segmento dorsale, corrispondono a quelle radici che stimolate, come ha dimostrato la ricerca sperimentale producono la protrusione dei globi oculari, l'acceleramento del cuore, e alterano la vaso-regolarizzazione della parte superiore del corpo, fenomeni che si riscontravano nell'infermo.

M. Sciuti.

15. C. Beevor, *Diagnosis and localisation of cerebral tumors* (Diagnosi e localizzazione dei tumori cerebrali) « Lancet » 1907.

La sintomatologia generale dei tumori cerebrali viene ampiamente discussa sulla guida di parecchi casi di neoplasie della sostanza nervosa e della scatola cranica. In seguito l'A. espone i sintomi che sono patognonomonici per una esatta diagnosi di sede, e cioè quei sintomi che sono specifici del tratto dove il tumore si svolge.

I tumori della zona motrice danno luogo a due ordini di sintomi: irritativi e paralitici. I primi sono rappresentati dagli spasmi, dalle convulsioni Jacksoniane e dalle convulsioni generalizzate. Quando il tumore si estende verso la parietale ascendente spesso precede l'attacco un'aura sensoriale. I sintomi paralitici possono essere ristrette ad un segmento del corpo o alla metà opposta di questo; si accompagnano ad emianestesia quando la lesione si estende alla parietale ascendente.

Spesso la paralisi segue l'epilessia Jacksoniana; ogni attacco di questa si inizia dagli arti paralizzati. Quando il tumore è localizzato profondamente nella zona motrice i sintomi irritativi sono scarsi e si osserva piuttosto una progressiva emiplegia spastica.

I tumori del lobo frontale danno sintomi mentali caratteristici:

perdita della memoria, disattenzione, stupidità, etc. Si accompagnano ad essi attacchi di piccolo male che s'iniziano con deviazione coniugata del capo e degli occhi verso il lato opposto alla lesione. Quando il tumore è localizzato a sinistra si notano sintomi di afasia, e quando si trova alla parte basale si ha perdita dell'olfatto. Si può inoltre osservare paralisi dei movimenti coniugati del capo e degli occhi, tremori vibratori, aumento dei riflessi tendinei, diminuizione od abolizione dei riflessi superficiali del lato opposto.

I sintomi mentali, secondo l'A., non differiscono sia che il tumore si riscontra al lobo destro che al sinistro. I tumori del lobo temporale ordinariamente si rivelano con allucinazioni olfattive e gustative o con perdita di tali sensibilità quando la porzione anteriore del lobo è la colpita; quando invece il tumore si localizza alla prima circonvoluzione temporale si ha sordità, e se è colpita quella di sinistra, sordità verbale. Si accompagna spesso a questi sintomi paresi degli arti o della faccia, esagerazione dei riflessi profondi, diminuizione dei superficiali.

Quando un tumore ha sede nel giro sopra-marginale e nel giro angolare si ha emianestesia, analgesia di vario grado, sintomi motori irritativi, se si estende profondamente si ha emianopsia bilaterale omonima; nel caso che la lesione è a sinistra si ha cecità verbale.

I tumori della glandola pituitoria portano decadimento della memoria, emiopia bilaterale per compressione sul chiasma, qualche volta acromegalia.

I tumori del talamo, specialmente della parte posteriore, danno luogo a movimenti involontari ed atassia degli arti del lato opposto, parestesie, emianestesia, perdita del senso muscolare e stereognostico, emianopsia se sono lese le radiazioni ottiche.

Quando un tumore si localizza alla regione subtalamica, per lesione del nucleo rosso, si hanno tremori ritmici al lato opposto della lesione.

I tumori dei corpi quadrigemini fanno osservare disordini dei movimenti dei muscoli oculari, specialmente in rapporto alla innervazione dell'oculo motore, torpore o abolizione dei riflessi iridei alla luce, barcollamento.

I tumori che comprimono il cervelletto oltre alla neurite ottica e agli altri sintomi comuni a tutti i tumori, danno accessi di verti-

gini obietttive e subiettive, lesioni dell'oculo motore esterno e del trigemino dello stesso lato, nistagmo orizzontale dello stesso lato, paresi ed atonia che sono dello stesso lato della lesione che dipendono esclusivamenre dalla lesione cerebellare, del lato apposto se sono di origine pontina, esagerazione dei riflessi profondi. I tremori dei lobi laterali del cervelletto si manifestano con alterazione dei movimenti coniugati degli occhi, nistagmo orizzontale più grave al lato della lesione, accessi di vertigini subiettive ed obiettive. Quando un tumore si localizza al verme darà nistagmo, tendenza a cadere dorsalmente, andatura squisitamente barcollante.

M. Sciuti.

16. **R. Barnes** and **Niller**, *A case of acute poliomyelitis* (Su d'un caso di poliomielite acuta) « Brain » 1907.

Un ragazzo dell'età di nove anni era preso dai sintomi comuni della poliomielite, la paralisi si estendeva al tronco ed agli arti, non si riscontrava anestesia; moriva dopo otto giorni dallo inizio della malattia.

All' autopsia si riscontrava grave congestione delle meningi molli, il midollo si presentava edematoso, rammollito, con emorragie puntiformi; tale condizione era evidentissima nella porzione cervicale inferiore. All' esame batteriologico del midollo si ottenevano culture di stafilococco piogeno citreo. Le cellule nervose si presentavano in varii periodi di cromolisi, i vasi del midollo e delle meningi erano dilatati e con infiltrazione perivascolare, non si scorgeva alcun segno di trombosi vasale. Nella sostanza grigia erano evidenti emorragie ed infiltrazione cellulare, fatti non osservabili nella sostanza bianca. L' infiltrazione era fatta da cellule simili ai linfociti, e da grosse cellule con nucleo pallido le quali secondo l' A. forse avevano origine dall'avventizia dei vasi, non si poteva però escludere completamente che fossero cellule nevrogliche.

M. Sciuti.

17. **F. Ruzzard.** — *Certain acute infective or toxic conditions of the nervous system* (Su di alcune acute infettive o tossiche condizioni del sistema nervoso) « Lancet » 1907.

Vengono riferite parecchie storie cliniche e reperti anatomo pa-

tologici di poliomielite anteriore acuta, di paralisi del Landry, di polinevrite acuta tossica, di mielite ascendente acuta e disseminata. L'A. prima di descrivere i reperti istologici, accenna alle alterazioni degli elementi nervosi e muscolari nelle tossiemie. Come si sa gli elementi nervosi reagiscono agli agenti tossici mercè la così detta reazione assonale che può essere di diversi gradi e fino ad un certo punto può permettere la reintegrazione dell'elemento nervoso. La fibra nervosa dinnanzi ad una intossicazione ora presenta disgregazione della mielina ora degenerazione walleriana, la fibra muscolare ora presenta una iperplasia con perdita delle striature ora la degenerazione grassa ora le due alterazioni assieme.

In casi di tossiemia si riscontrano spesso abbondanti gocce di grasso nella guaina linfatica dei vasi. E non solo tali alterazioni si notano nei casi che mostrano evidenti sintomi nervosi ma anche in quelli che ne sono privi. Così l'A. esaminando tredici casi di tossiemia di diversa natura, che non avevano presentato disordini nervosi in vita, in otto casi ha riscontrato lesioni delle cellule di Betz e lesioni delle fibre; tali alterazioni si accompagnavano a quelle degli organi interni e specialmente a degenerazione grassa dei muscoli del cuore. Nelle infezioni di origine ematogena o linfatica spesso gli agenti patogeni vengono trasportati ai centri attraverso i nervi, e in modo preponderante verso i cordoni posteriori del midollo.

Nella poliomielite anteriore acuta l'A. ha notato in tre casi che ha osservato al tavolo anatomico, che le lesioni più costanti erano la congestione vasale e la proliferazione degli elementi cellulari dell'avventizia. Le trombosi vasali erano assenti, si notavano proliferazione, specialmente nella sostanza grigia, di elementi gliali, molto spesso le cellule di Deiters si presentavano alterati nei loro caratteri.

Si riscontravano piccoli nuclei rotondi simili ai linfociti nella sostanza nervosa, nelle meningi, nelle cisterne linfatiche. È difficile nei casi di poliomielite acuta determinare l'agente patogeno, ma non corre dubbio che la malattia sia di natura infettiva ed infiammatoria. L'idea che si tratti di una trombosi primaria è completamente da scartarsi. L'A. in riguardo alla proliferazione nevroglica che si riscontrava nei tratti lesi, ritiene che sia provocata dalle tossine;

ritiene ancora che l'infezione sia più di natura ematogena che linfogena. La mielite ascendente acuta della quale l'A. riferisce un caso è anch'essa di natura batterica, predilige la sostanza bianca e specialmente i cordoni posteriori. L'A. ritiene che l'agente infettivo raggiunga il sistema nervoso attraverso le vie linfatiche.

La paralisi del Landry è l'espressione di una tossiemia acuta; l'A. ne riferisce tre casi. Le lesioni nel midollo non sono facili a vedersi ad occhio nudo, salvo uno stato congestivo non si osserva altro. Al microscopio si nota cromatolisi, degenerazione dei nervi periferici differente dalla degenerazione walleriana; non si nota proliferazione della nevroglia. I reperti batteriologici finora trascritti sono discutibili, le tossine agiscono specialmente sulle cellule gangliari. La polinevrite acuta tossica è anch'essa prodotta da tossiemia. L'A. ritiene che le tossine circolando nel liquido linfatico possano produrre lesioni dei nervi senza contemporanea reazione infiammatoria. Per le sue osservazioni cliniche, l'A. ritiene che la diagnosi differenziale tra poliomielite e paralisi del Landry si debba basare sulla febbre, l'anoressia, il vomito e gli altri disturbi gastro intestinali più gravi nella paralisi del Landry, mentre nella poliomielite anteriore acuta si riscontra una rapida atrofia muscolare, dolori al dorso, alla testa, agli arti, facile formazione di escare.

La paralisi del Landry è differenziabile dalla polinevrite tossica acuta, perchè questa può cominciare senza prodromi, i disturbi della sensibilità sono più gravi, in oltre le lesioni sono più gravi agli arti che al tronco e le parti distali più delle prossimali. La paralisi del Landry in oltre ha decorso progressivo, e le lesioni sono simmetriche: le ricadute sono più facili nella polinevrite che nella paralisi del Landry e nella poliomielite anteriore acuta.

L'A. conchiude che la poliomielite si può considerare come una infezione acuta nella quale il sistema nervoso viene alterato per mezzo delle vie sanguigne; la mielite ascendente si può designare come una linfangioite spinale, la paralisi del Landry come una intossicazione linfatica spinale (1), la polinevrite tossica acuta come una

(1) Tali idee dell'A. avrebbero una buona base sulle ricerche di d'Abundo, (*Sulle vie linfatiche del sistema nervoso centrale*, 1896, Annali di Nevrologia, anno XIV, fasc. 3-4), le quali misero per la prima volta in evidenza un fatto non contraddetto mai da nessuno, che nel midollo spinale alla *sistematizzazione anatomica funzionale dei cordoni posteriori corrisponde anche una sistematizzazione linfatica, vasale, interstiziale.* N. d. R.

tossiemia che si localizza sul neurone motore inferiore e ne provoca la degenerazione parenchimatosa.

M. Sciuti.

18. **La Nevrosi d' angoscia.**

Freud, *L' érédité et l' etiologie des névroses.* Vienne, 1907.

Freud nel 1895 descrisse la Nevrosi d' angoscia, cui assegnò i seguenti caratteri: irritabilità, ansia, crisi d' angoscia, fobie, ossessioni, disturbi nella sfera somatica, come palpitazione, dispnea, vertigini, parestesie, spaventi notturni, tremori, sudori, turbe vasomotorie, digestive.

L' origine eziologica la riferì a fatti sessuali, come astinenza prolungata, coito interrotto, eccitamento sessuale non soddisfatto.

Tale malattia colpisce l' uomo e la donna.

Alcuni autori hanno combattuto le vedute del Freud, riguardando invece la Nevrosi d' angoscia come una forma neurastenica, isterica o psicopatica (ad es. melanconica). Hanno negato l' origine eziologica sessuale, riferendola invece a traumi psichici.

Secondo gli studi degli autori sopra citati risulta però che dalla maggioranza degli autori la Nevrosi d' angoscia del Freud viene distinta e separata dalla Nevrastenia, Isteria, Psicosi, ed è ammessa come una entità clinica a se, nelle linee generali descritte appunto dal Freud.

Cristiani.

19. **A. Marina,** *Un caso di alessia ed agrafia verbale dopo trauma.* « Bollettino dell' associazione medica triestina » Anno X.

L' A. riporta una completa storia clinica di un giovane bevitore di vino e fumatore, che leggeva e scriveva correntemente; dal punto di vista ereditario notavasi un fratello della madre morto pazzo; dagli antecedenti personali rilevavasi che all' età di tre anni ebbe degli accessi convulsivi con perdita della coscienza. In seguito alla caduta da un'altezza di circa 5 metri battendo l'occipite rimase per una settimana incosciente, quando si riebbe comprendeva tutto, ma non potea ne parlare, ne scrivere, ne leggere. Dopo un anno riacquistò la favella, però rimase il disturbo dell' alessia e dell' agrafia,

ed una certa dolorabilità all'occipite. Tre anni dopo la caduta fu colpito da emottisi, e dopo un'iniezione d'ergotina ebbe diversi accessi convulsivi sotto forma epilettica che si ripetono ancora.

Nei periodi interaccessuali andava soggetto ad altre convulsioni che cominciavano con parestesie alla lingua ed alla faccia e si accompagnavano a senso di nodo alla gola. L'esame somatico non presentava niente d'importanza.

L'esame della favella metteva in rilievo come alcune volte gli mancava la parola. L'esame della lettura feceva rilevare come non riconosceva ne poteva leggere le parole manoscritte o stampate. Riconosceva molte lettere, ma non sempre le stesse. All'esame della scrittura fu notato che mentre poteva copiare e scrivere sottodettato i numeri, non poteva scrivere nessuna parola, mentre scriveva alcune lettere separate e specialmente le lettere e le sillabe che sapeva leggere.

Con l'esame alla cenestesi ed al tatto, scriveva con delle lettere metalliche isolate alcune parole ma ometteva delle sillabe o delle lettere; ciò si avverava tanto ad occhi chiusi che ad occhi aperti.

L'A. coordinando il trauma, il persistente dolore all'occipite, i fenomeni dall'inizio fino allo stato attuale, fa rilevare come tali disturbi possono aversi in una affezione organica in vicinanza della scissura calcarina sinistra per spiegare l'alessia, e nel giro di Broca per l'afasia, ammettendo l'agrafia come conseguenza dell'alessia giacchè la maggior parte degli autori nega un centro speciale all'agrafia. Però in seguito alla scomparsa dell'afasia sembra all'A. che piuttosto che trattarsi di una afasia organica, debba trattarsi di una afasia funzionale, quella che Charcot chiamava afasia *sans mot* dell'isterico, perchè negli afasici organici la rieducazione fa ottenere poco.

L'A. ammette pure con molta probabilità che anche l'alessia può essere di natura funzionale, perchè nella grande maggioranza dei casi l'alessia organica è unita ad emianopsia, perchè la lesione del giro angolare e suoi dintorni colpisce anche il fascio di Gratiolet, le irradiazioni ottiche, provenienti dal lobo occipitale e dal cuneo, non escludendo la possibilità di una alessia dovuta a lesione del giro sopramarginale in cui il fascio di Gratiolt può non essere leso, come anche l'emianopsia può esserci stata e scomparsa. L'A. riunendo

questi fatti cioè: l'afasia motoria essere di natura funzionale, per la mancanza di un segno sicuro di ammettere un'affezione organica, l'individuo essere un isterico, conviene con molta probabilità ammettere essere l'alessia di natura funzionale e la persistenza di essa la mette in rapporto al fatto che l'ammalato non rieducò la lettura e la scrittura.

Nè l'epilessia è ritenuta dall'A. di natura organica perchè è dimostrato che gli accessi erano generali e non unilaterali, che furono risvegliati convulsioni preesistenti da una vasocostrizione prodotta dell'ergotina, e perchè le convulsioni jaksoniane siano conseguenza di una affezione organica, dopo un periodo di tempo alle convulsioni deve subentrare la paralisi, ciò che non si ebbe.

Conclude infine come nel caso da lui osservato i sintomi della nevrosi traumatica sono quasi al completo, e ritiene quest'ammalato un isterico ed un epilettico, che dopo una caduta presentò varii sintomi proprii della nevrosi traumatica di più come fenomeni di deficit: alessia ed agrafia verbale, che rappresentano frammenti residuali del grave perturbamento psichico iniziale. L'Agrafia è calcata sull'alessia e questa è dovuta non a perdita dei concetti delle parole ma della memoria di questa. PICCIONE.

20. **R. Moriyasu**, *Ueber Fibrillenbefunde bei Epilepsie* (Sui trovati fibrillari nella epilessia) « Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrank leiten ». (Bd. 44 , Heft, 1908).

In otto epilettici l'A. ha ricercato il comportamento del reticolo fibrillare usando il metodo di colorazione di Bielschowsky e per controllo quello di Nissl.

Il materiale di studio era dato dalla 3ª circonvoluzione frontale, dalle circonvoluzioni rolandiche, dalla 1ª temporale e dalla corteccia della scissura calcarina. Egli trova il reticolo extracellulare più o meno diradato in tutti gli strati, ma sopratutto nei primi due; le prime a scomparire sono le fibrille più sottili, poscia le più grosse, le quali presentano una maggiore resistenza.

Le cellule nervose sono per lo più colorate intensamente, ma conservano la loro forma esterna; il nucleo è in generale eccentrico; il reticolo endocellulare è spezzettato o scomparso, mentre sono in massima conservate le fibrille nel prolungamento cellulare.

Nei casi di morte in *status epilepticus,* si constata a preferenza cromatolisi centrale e qua e là formazione di vacuoli, od accumulo di pigmento, nonchè inspessimento dei vasi.

Di regola rinvengonsi *mastzellen* la quali sembra provengano da alterazione delle cellule endoteliali.

La spazio linfatico perivascolare è notevolmente aumentato e quasi sempre contiene un accumulo di cellule rotonde, probabilmente di natura flogistica.

L' A. non ha constatato mai un processo di calcificazione delle cellule, nè mutamenti nella loro stratificazione, nè in esse lesioni così avanzate, come ritrovansi nella paralisi.

SANNA SALARIS.

21. **Dupré E. Charpentier R.**, *Les psychopolynévrites chroniques.* (Le psicopolinevriti croniche) « L' Encephale » n. 4, 1908.

Allorchè una psicopolinevrite non guarisce e non termina con la morte, ma invece attraverso un tardivo miglioramento più o meno marcato dei primi sintomi passa in uno stato cronico che resta poi stazionario per un tempo assai variabile, questo stato di guarigione incompleta, secondo gli AA. mentre viene caratterizzato da un particolare indebolimento intellettuale che può assumere, però, la forma la più diversa e perciò sempre interessante di essere caso per caso studiata; può, dall' altro lato, avere la possibilità di presentare, nel suo decorso, dei delirii sistematizzati secondarii, spesso organizzati su idee fisse post-oniriche, e poi la frequenza, nella sua ulteriore evoluzione di andare verso la cronicità e la demenza.

A confermare questi concetti gli AA. presentano, in questo studio, l'esame di un caso di psicopolinecrite cronica giunto già alla fase demenziale.

È una donna di 20 anni, la quale già sofferente per flebite doppia puerperale; tendente agli accessi alcoolici; sofferente a 40 anni per grippe grave con polinevrite delle membra inferiori e sindrome di Korsakoff, presenta da parecchi anni indebolimento dell'intelligenza, ed oggi a 53 anni, uno stato demenziale incompleto con amnesia soprattutto, e polinecrite cronica, frutto dell' antica psicopolinevrite alcoolica e grippale.

L' indebolimento psichico di siffatta ammalata è in realtà uno stato di demenza post-confusionale, di confusione mentale cronica, di cui si sa nettamente l'origine etiologica, l' inizio, e l' evoluzione.

Questo caso, secondo gli AA., conferma splendidamente l'esattezza delle ricerche di Regis, il quale ritiene che la confusione mentale quando passa allo stato cronico volge poi rapidamente in una speciale demenza, in cui si rilevano sempre dei caratteri della confusione mentale anteriore.

Generalizzando, infine gli AA. concludono dicendo che la constatazione di uno stato demenziale, il quale possiede i caratteri di una deficienza, soprattutto amnesica e confusionale, deve sempre far mettere, l'osservatore, alla ricerca, dei segni di una polinevrite cronica più o meno latente, o meglio ancora, delle alterazioni degli elementi centrali e periferici di una psicopolinevrite cronica indipendenza di un processo tossi-infettivo dei due poli estremi del sistema nervoso. MONDIO.

22. Idiozia mongoloide.

DE SANCTIS, *Gli Infantilismi.* « Rivista Sperim. di Freniatria » Fascicolo III. Anno 1905.

DE SANCTIS, *Il Mongolismo.* « Rivis. di Pat. Ner. e Ment » Fasc. 10, Firenze, Ottobre 1907.

Riassumo quì in breve quanto più recentemente è stato fatto sull' argomento, specie del nostro De Sanctis con i suoi studi originali e importanti.

I malati sembrano tutti figli d' una stessa famiglia: hanno statura bassa sub microcefalia con brachicefalia e depressione occipitale; asimetrie cranio faciali. Fronte con rughe. Occhi obbliqui come quelli dei Cinesi, con plica epicantica. Naso piccolo, a punta con radice slargata. Mandibole grosse; prognatismo. Padiglione dell'orecchio a tipo embrionale. La mano ha una forma speciale; si nota macroglossia con ipertrofia papillare, screpolature.

Difettosa è la funzione cardiaca. Si osserva ipotermia. Si riscontra polinucleosi.

Deficit nella sfera motrice e sensitiva.

Ritardo e gracilità nello sviluppo fisico: ritardo e talora incompletezza nello sviluppo sessuale.

Nella sfera psichica si va dalla deficienza più lieve alla più grave; talora con risa improvvise, immotivate, come nei dementi precoci.

Il cervello, nei lobi frontali e parietali, presenta il tipo infantile, con cellule nervose atrofiche, sclerosate disposte irregolarmente, con numerosi neuroblasti. Si ha l'impressione dell'arresto degli ultimi stadi dello sviluppo cerebrale embrionale.

La malattia sembra dovuta a processi morbosi dell'età fetale, ma De Sanctis osservò un caso dopo il primo anno di vita in seguito ad un tifo grave.

CRISTIANI.

23. **Serge Soukhanoff.**, *Sur la melancolie Alcoolique* (Sulla melancolia alcoolica) « L' Encéphale », n. 4, 1908.

Fra i disturbi psichici che si osservano a causa dell' abuso di bevande alcooliche, spesso si incontra una forma grave di melanconia, che nella maggioranza dei casi si inizia nell' età media e mai, o quasi, nella giovanile; mentre poi la precedono spesso degli accessi di *delirium tremens.*

I pazienti di tale melanconia alcoolica vivono in uno stato estremamente penoso, tendono al suicidio, alla sitofobia, alla mutilazione, alla solitudine, sono silenziosi ed aspettano da un momento all'all' altro di essere suppliziati o di incorrere in qualche grave sventura. Oltre a ciò abbondano in essi le allucinazioni, soprattutto uditive, per modo che sentono spesso delle voci minacciose che l'accusano di varii delitti o di azioni cattive da loro commesse durante gli anni passati.

Sono rare le allucinazioni visive.

Tale melanconia ha per lo più la durata di mesi o, al più, di un anno; il miglioramento suole avvenire gradualmente, e le allucinazioni uditive sono i sintomi che ultimi vanno a scomparire.

L' A. accenna in questo studio alla facilità di confondere, specie nei primi stadi, questa melanconia alcoolica con il delirium tremens e con la paranoia alcoolica. Analizza, difatti, brevemente i sintomi di ciascuna di queste forme, prodotte sempre dall' abuso dell'alcool, fermandosi sui segni caratteristici che fecero distinguere l'una forma dall' altra.

Essendo poi la forma in esame una combinazione di due stati morbosi differenti, essa psicosi può essere, secondo l'A., piazzata nella classificazione delle malattie mentali in due differenti gruppi:

1.° In quello delle psicosi acute recidivanti; 2.° in quello del l'alcoolismo cronico e psicosi alcooliche.

Termina l' A. infine questo studio, aggiungendo come da siffatta combinazione dell' alcoolismo, cioè, con i sintomi melanconici, possono distinguersi tre categorie di manifestazioni morbose:

a) la melanconia alcoolica che si aggruppa alle psicosi combinate;

b) la melanconia, che si associa ad un accesso di angoscia o desiderio imperioso di bere;

c) la dipsomania, che è ordinariamente preceduta da stati emotivi penosi e sgradevoli.

MONDIO.

24. **Esposito**, *Sull'isolamento,* « Riv. speriment. di Fren. », 1908.

L' A. distingue ciò che di veramente utile ed essenziale si è fatto per l' isolamento, riducendolo a pratica che rispetti la dignità umana e il buon trattamento dei malati. Ritiene che è inutile mantenerne però l'uso, allo scopo di poter *individualizzare* nella cura dei soggetti; a non fare che la comunicazione forzata dei ricoverati noccia loro per le sfavorevoli influenze che reciprocamente possono esercitare gli uni sugli altri. Considera, al riguardo, le varie indicazioni all' isolamento per le diverse categorie di malati; paranoidi con vivacissimi disturbi sensoriali; dementi precoci agitati, negativisti, stereotipici; alcuni melancolici; periodici con pervertimento permanente o transitorio del carattere; epilettici in violenta agitazione; episodi d' eccitamento e di pericolosi impulsioni dei criminali e dei pazzi morali; amenti con forte disordine degli atti ed alcoolisti.

Domanda, in conseguenza, che la proporzione di camere d'isolamento, per essere *almeno sufficiente*, si debba elevare al 2 0l0; e che si debba andare più in là del 5 $^1/_2$ $^0/_0$ per le camere particolari.

La distribuzione delle camere d'isolamento dev' esser fatta — variamente — tra tutti i padiglioni; e l'isolamento dev' esser completo; visivo ad acustico. La pratica dell'isolamento si deve esigere che sia *brere* (non più della nottata) e con *assoluta intermittenza*, e rigorosa vigilanza.

ESPOSITO

25. **Boucek.**, *Eine geignete Methode Zur Behandlug der Ischias.* (Metodo di cura della Sciatica). « Revue R. neurol. », 1906.

Sono comunicati 17 casi di sciatica, guariti mediante:

1° faradizzazione giornaliera del nervo malato;

2° movimenti attivi con marcia forzata e movimenti passivi;

3° mantenimento dell'estremità malata a temperatura uguale;

4° attenuazione del dolore con l'estensione alla Crospi;

5° proibizione di qualunque bagno, impacco o medicinale, eccettuati i narcotici nello stadio acuto.

ESPOSITO

26. **Geissler.**, *Der Einfluss elehtrischer Reize auf die Blut vertheilung im menschlichen Kôrper*, (Azione degli stimoli elettrici sulla distribuzione sanguigna nel capo dell'uomo). « Mûnch. Med. Wochischr », m. 2, 1908.

Basandosi sui reperti pletismografici, che dànno le oscillazioni del volume di una parte del corpo, l' A. si diede alla ricerca sul modo come gli stimoli elettrici agiscono sulla distribuzione del sangue. Da soggetti di esperienza servirono lo stesso Geissler e altri due medici, liberi — presumibilmente — da alterazioni morbose del cuore e dei vasi. Bisogna addestrarsi per prestarsi all' esperienza, poichè è necessaria la quiete più completa durante tutta la procedura. I nuovi fatti messi in evidenza dall' A. sono: l'organismo reagisce agli stimoli elettrici con un'oscillazione negativa di volume dei vasi; la diminuzione di volume è indipendente dalla varietà di stimolo elettrico, essa compare alla corrente galvanica come alla faradica e all'alternata; non esiste differenza tra anode e catode; la diminuzione di volume è dipendente dall'intensità dello stimolo elettrico, pur essendoci differenze individuali.

L'insieme delle ricerche dimostra principalmente, che lo stimolo elettrico provoca, sull'uomo, oscillazioni nel calibro dei vasi. Per vedere se anche il cuore è influenzato, l' A. intraprese delle misurazioni della pressione sanguigna e del polso. Esse furono fatte nel bagno elettrico a quattro celle. Su 27 sperimenti si trovò sempre — eccettuato un caso — aumento della pressione sanguigna, sia adoperando la corrente galvanica, sia la faradica, sia l'alternata. Raggiunsero al massimo 14 mm.; di regola oscillò tra 5 e 10 mm.

L' aumento della pressione non corrispose sempre all' intensità della corrente.

Il polso si comportò variamente nei tre soggetti di esperienza. Fu ricercato quindi il comportamento della pressione sanguigna e della frequenza del polso in altre 6 persone sane e in 15 malati nel bagno elettrico di corrente alternata. Di 6 soggetti sani in 5 si ebbe aumento della pressione, solo 1 presentò sempre oscillazioni di pressione o si comportò indifferentemente. La frequenza del polso diminuì in 14 casi, solo una volta crebbe. Sui 15 soggetti malati (neurosi cardiaca, vizi valvolari, degenerazione del mio cardio, nefrite interstiziale, aneurisma) furono fatti 43 saggi. Su essi, 32 volte si trovò aumento della pressione durante il bagno, 3 volte la pressione si abbassò, 3 volte rimase inalterata, 2 volte si ebbe da prima aumento a poi diminuzione sino alla pressione che esisteva prima del bagno e 3 volte la pressione scese al di sotto di quanto era prima del bagno.

L'aumento raggiunse d'ordinario 5, sino a 10 mm. di raro 15 mm. una volta 20 mm. Anche il polso fu soggetto a grandi oscillazioni.

Da tutto ciò l'A. conclude che gli stimoli elettrici esercitano principalmente una azione sul cuore e sui vasi.

Non si può dare di ciò una spiegazione; forse questa azione elettrica è legata allo stimolo sensitivo cutaneo.

ESPOSITO

27. **Rockwell,** *Lichtbehandlung der Nevritis.* (Trattamento della nevriti mediante la luce elettrica) « Med. Recard N. Y., num. 19.

L' A. adopera una lampada ad incandescenza della forza di 500 candele. Ha trovato che di tutti i mezzi curativi delle nevriti questo ha meglio corrisposto. Ha trattato in tal modo 10 casi, di cui in 8 si ebbe rapido miglioramento e dopo qualche tempo guarigione completa; un caso migliorò solo parzialmente; in un altro il trattamento fu senza successo.

ESPOSITO.

28. **Babinscki I.** — *Contracture gènèralisèe due à une compression de la moelle cervicale, très amèliorèe à la suite de la radiothérapie.*

(Contrattura generalizzata prodotta da una compressione del midollo cervicale molto migliorato con la radioterapia) « Soc. mèd des hôp. rifer. in « Bull. mèd. » Dic. 1906.

Babinscki presentò alla Soc. mèd. des hôp. un fanciullo di 13 anni, che essendo stato investito da un automobile fu immediatamente colpito da paralisi degli arti superiore ed inferiore di sinistra.

Dopo due mesi dall'accidente il ragazzo presentava: rigidità della colonna cervicale che era flessa in avanti, paralisi dell'arto superiore sinistro con amiotrofia e rigidità parziale, contrattura in estensione ed adduzione dell'arto inferiore sinistro con epilessia spinale e fenomeno delle dita, lieve ipoestesia termica a destra e termoasimmetria essendo il lato destro un po' più freddo del sinistro.

A poco a poco anche il lato destro si contratturò, il tronco era in estensione, gli arti inferiori assolutamente rigidi, in estensione ed adduzione, talvolta agitati da movimenti spasmodici involontarii di flessione delle gambe e delle cosce sul bacino. Esisteva dai due lati trepidazione riflessa, estensione ed abduzione delle dita; v'erano inoltre disturbi degli sfinteri.

L'A. diagnosticò una compressione del midollo cervicale dovuta sia ad una frattura o ad una lussazione vertebrale, sia ad una emorragia o ad una pachimeningite traumatica. Per precisare la diagnosi egli fece eseguire una radiografia della colonna cervicale; ed essendo la prova radiografica riuscita imperfetta, ne fece eseguire un'altra dopo pochi giorni. Ma neppure questa volta ottenne un buon risultato.

Se non che dovette constatare che il collo era meno rigido e che anche l'arto superiore destro avea riacquistato la motilità al punto che il ragazzo poteva mangiare da solo.

Sospettando allora che i raggi X avessero potuto esercitare un'azione curativa, Babinscki fece ripetere molte volte le applicazioni.

Potè intanto ottenere un *clichè* radiografico abbastanza netto che dimostrava l'assenza di ogni lesione ossea apprezzabile.

Lo stato del ragazzo continuò a migliorare in modo sorprendente. Dopo quaranta giorni dall'inizio della cura, il membro superiore destro era completamente normale, la rigidità del collo e del tronco erano totalmente scomparse; scomparsi anche i disturbi sfinterici ed il ragazzo poteva fare alcuni passi senza alcun appoggio.

Babinscki si domanda se non si tratti di una semplice coincidenza fra l' uso dei raggi X ed il miglioramento spontaneo; ma egli è piuttosto disposto a credere ad una relazione di causa ed effetto per la rapidità del miglioramento subito dopo la prima applicazione. Egli ammette che i raggi X abbiano esercitato un' azione risolutiva sull' emorragia o la pachimeningite.

Abbiamo voluto riferire piuttosto diffusamente questa osservazione in omaggio all' autorità indicentibile dell' A. e perchè essa potrebbe servire di punto di partenza a ricerche metodiche da istituire su quest' argomento.

AMABILINO.

29. H. **Marques.** *Névralgie du trijumeux datant de* 18 *ans guérie ein quatre séances de galvanisation.* (Nevralgia del V° durata 18 anni e guarita in 4 sedute di Galvanizzazione), « Arch. d' electr. med. ». mars 1907.

Una signora di 55 anni soffriva da 18 anni di accessi nevralgici del trigemino che duravano alcune ore e si ripetevano ad intervalli variabili. Il sonno era frequentemente interrotto; i movimenti di masticazione e di articolazione della parola davano luogo a crisi violente.

Erano colpite bilateralmente le tre branche del trigemino.

L' ammalata non era nervosa, nè reumatizzante.

L' A. prescrisse l' estrazione di 17 radici di denti cariati.

Indi applicò una maschera di stagno laminato che copriva tutta la faccia lasciando scoperti solamente gli occhi e la bocca, e che era imbottita di cotone idrofilo bagnato d' acqua tiepida.

A questa maschera unì il polo positivo; il polo negativo di grande estensione era posto sul dorso o sullo sterno.

L' intensità veniva condotta lentamente sino a 25 mA., e la durata di ciascuna seduta era di un quarto d' ora.

Dopo la prima seduta non si ebbe alcun sollievo; ma dopo la seconda i dolori si calmarono e l' ammalata potè dormire per 5 ore.

Dopo la quarta seduta i dolori scomparvero e non si sono più ripresentati.

AMABILINO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. I — Catania, Luglio 1908. — FASC. 7

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Corso libero di clinica psichiatrica del Prof. E. Pusateri (Ricerche di laboratorio).

Dott. Aurelio Zancla.

Ricerche anatomo-patologiche in un caso di sordomutismo e contributo sperimentale allo studio del decorso della branca cocleare dell' VIII paio.

I reperti di autopsie di sordomuti sono così rari e così difficili a procurare, che lo studio sulle lesioni anatomo istologiche del sordomutismo, si presenta ancora con tutta l' attrattiva di un campo poco esplorato.

Riferisco in succinto le poche notizie che potei raccogliere dalla storia clinica del caso, che fu obbietto della presente ricerca anatomo-patologica:

« B..... Paolo da Bagheria, di anni 18, disoccupato, ammesso nel manicomio di Palermo il 24 Agosto 1904. È sordomuto sin da bambino. Si conosce che è stato sempre di scarsa intelligenza; nove mesi addietro diede segni di alienazione mentale. Prima di tale epoca attendeva al lavoro, poi scappò di casa e cominciò a fare vita randagia per cui venne condotto al manicomio. Ivi, durante il periodo di osservazione, si mostrò disordinato negli atti e di mentalità alquanto deficiente.

Morì il 22 Maggio 1906 per enterite.

Autopsia eseguita 24 ore dopo il decesso:

Cadavere in istato di marasma, piaghe da decubito ai trocanteri. Rigidità cadaverica persistente.

Cavità cranica: Cranio a tipo brachicefalico vero, con sutura metopica. Anemia con edema della pia madre.

Cavità toracica: Polmone sinistro: infiltrazione tubercolare diffusa con formazione di cavità all'apice.

Polmone destro: infiltrazione tubercolare meno pronunziata che a sinistra. Fatti di enfisema polmonare.

Cuore denutrito, flaccido; valvole sufficienti.

Cavità addominale: Fegato piuttosto anemico; milza ingrossata, congesta. Rene sinistro ingrossato con focolai di aspetto lardaceo; rene destro gli stessi fatti.

Diagnosi anatomica: Marasma generale—tubercolosi polmonare—nefrite cronica.

Esame delle vie uditive e dei centri nervosi.

Reperto macroscopico.

Orecchi: In ambedue gli orecchi la membrana timpanica si presenta opacata ed ispessita maggiormente nella metà inferiore. La mucosa della cassa è atrofica, infiltrata e raggrinzata specialmente a sinistra. Le articolazioni degli ossicini sono quasi rigide. La staffa è fissata nella fossetta vestibolare da briglie connettivali.

Diagnosi anatomica: Reliquati di otite media essudativa cronica.

Cervello: Meningi: La dura madre non si presenta ispessita e non aderisce al tavolato osseo. La pia non presenta opacamenti e si lascia staccare con facilità.

Morfologia cerebrale:

a) *Emisfero destro:* La branca posteriore della scissura di Silvio si biforca in 2 rami, dei quali l'anteriore volge in alto e in avanti sino a raggiungere quasi il solco post-rolandico ed il posteriore penetra nel lobo parietale e lo divide in due metà.

La scissura prerolandica comunica in basso con la silviana e in alto si estende fino in prossimità della scissura interemisferica. Parallelamente ad essa notiamo un'altra scissura principale la quale comunica pure in basso con la silviana e superiormente per mezzo

di un ramo anastomotico con la scissura frontale superiore. Nel lobo frontale pertanto si vengono a delimitare 4 circonvoluzioni longitudinali con origine distinta dalla frontale ascendente (fig. 1). La terza

Fig. 1. — Emisfero destro — lobo frontale.

frontale è di aspetto normale, la circonvoluzione media, nel nostro caso, è costituita di due giri, che si originano con due radici lunghe e molto ricurve.

Divaricando i margini della scissura di Silvio si osserva che l'insula è poco sviluppata e con solcature poco profonde. La piega transversa di Heschls si presenta alquanto assottigliata.

b) *Emisfero sinistro:* (fig. 2)

La circonvoluzione frontale inferiore è notevolmente sviluppata; essa descrive una curva molto pronunciata a causa dell' altezza eccessiva cui giunge il ramo verticale della branca anteriore della scissura di Silvio, epperò essa presenta, fin dalla sua origine, un' decorso complicato e sinuoso.

La scissura prerolandica si prolunga in alto fino in prossimità della scissura inter-emisferica per cui è mascherata l' origine della circonvoluzione frontale media.

Fig. 2. — Emisfero sinistro — lobo frontale.

La scissura silviana si prolunga posteriormente nel lobo parietale; le circonvoluzioni di questo lobo, le quali la delimitano, fanno diverse ripiegature ad ansa attorno ad essa.

Si nota anche qui la piccolezza dell'insula e dei giri transversi di Heschl.

Reperto microscopico.

a) *Esame del labirinto dei due lati.*

Le fibre del ramo cocleare dell' VIII paio sono scomparse per la massima parte; le poche rimaste sono atrofiche ed assottigliate. Nel ganglio di Corti si notano poche cellule rimpicciolite ed atrofiche; Il tessuto connettivo interstiziale è proliferato, e quà e là si osservano dei focolai di infiltrazione parvicellulare.

Nel primo giro della chiocciola notiamo la membrana basilare senza organo di Corti; nel 2. giro al posto dell'organo del Corti si osserva un piccolo cumulo di cellule epiteliali raggrinzate ed atrofiche.

b) *Esame della corteccia cerebrale.*

Per l'esame della corteccia cerebrale furono asportati, nel cervello fresco, piccoli pezzi dalla porzione media della 1ª e 2ª circonvoluzione frontale e dal piede della 3ª frontale di sinistra, dalla porzione superiore della frontale e parietale ascendente di destra, dalla porzione media della 1ª e 2ª circonvoluzione temporale di destra e di sinistra e dalla regione posteriore del lobo dell'insula. Essi vennero fissati in una soluzione satura di sublimato e dietro i procedimenti di tecnica già noti, le sezioni furono colorate con sostanze diverse, fucsina, ematossilina, tionina, emallume ed eosina.

Riassumo complessivamente i dati istologici delle varie regioni corticali esaminate:

L'ordine della stratificazione caratteristica di ciascuna regione è conservata.

Il numero degli elementi cellulari dello strato molecolare è evidentemente minore che nei preparati normali. Notiamo pure la rarefazione delle medie e piccole cellule piramidali. Non si osserva proliferazione dei nuclei della nevroglia.

Col metodo di Nissl la struttura cromatica apparisce ben conservata, solo si osservano qua e là dei fatti di cromatolisi.

I vasi sono di aspetto normale.

c) *Esame delle varie parti dell'encefalo.*

L'encefalo, una volta estratto dalla cavità cranica, fu fissato ed indurito per mezzo di una soluzione di formalina al 10 $^0/_0$. Dopo alcuni giorni, previo lavaggio prolungato, fu immerso in liquido di Muller. Durante l'indurimento furono praticati dei tagli vertico-frontali, perchè l'impregnazione cromica avvenisse più facilmente. Nello stesso tempo staccammo parte di alcune regioni corticali del lobo frontale, del parietale, del lobo temporale e dell'insulare. Dopo un soggiorno di circa tre mesi nella soluzione di bicromato, che veniva cambiata di frequente, i varii pezzi furono immersi successivamente nella serie degli alcooli e quindi inclusi in celloidina. Di essi praticammo tagli in serie, che vennero trattati col metodo di Weigert-Pal; in alcune sezioni abbiamo fatto colorazioni di contrasto con la vesuvina.

1) *Sezioni transverse del bulbo a livello dell' incrociamento piramidale.*

In queste sezioni notiamo solamente lo sdoppiamento del canale ependimale; il resto è normale.

2) *Sezioni a livello dell' incrociamento sensitivo e di tutta la regione bulbare inferiore e media.*

Lo studio di queste sezioni non offre particolarità degne di nota.

3) *Sezioni della regione bulbare superiore a livello dei diverticoli laterali del quarto ventricolo* (fig. 3).

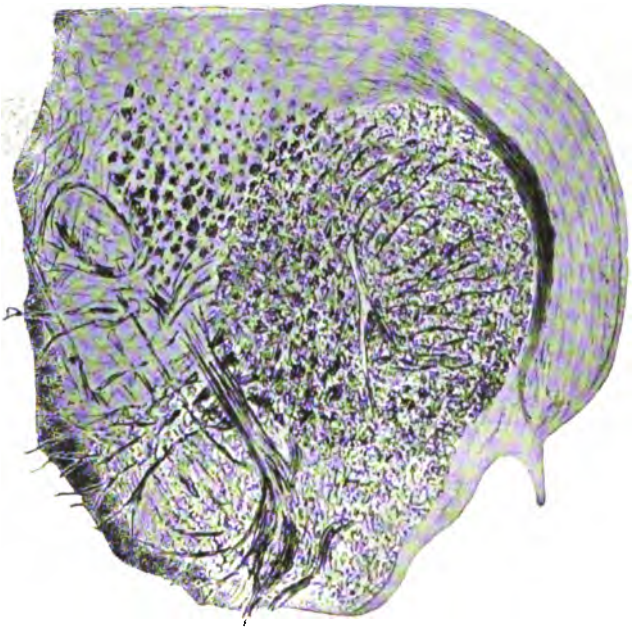


Fig. 3.

Queste sezioni interessano i nuclei laterali dell'acustico ed il 3° superiore dell' oliva bulbare.

Le fibre nervose costituenti le radici del cocleare sono sottili, atrofiche e pallidamente colorate. Questa rarefazione si segue fin nel tubercolo acustico.

Nella parte profonda di questo nucleo si osserva un fascetto di fibre compatte e fortemente colorate, il quale circonda la faccia

esterna del corpo restiforme e si segue fino in prossimità del corpo inxtarestiforme.

Se osserviamo a forte ingrandimento le fibre nervose (fig. 4) de correnti nel nucleo laterale dell'acustico e le confrontiamo con un preparato normale (fig. 5), si nota che esse sono assai rarefatte e per la massima parte sottili ed atrofiche, anzi alcune sono addirittura filiformi.

Le strie acustiche sono appena accennate; le fibre che le costituiscono sono anch'esse atrofiche e molto sottili.

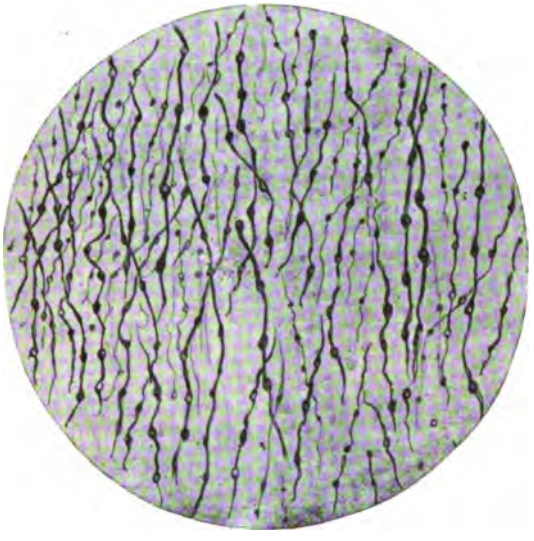


Fig. 4.

4) *Sezioni della regione bulbo — protuberanziale immediatamente al disopra dei diverticoli laterali del 4° ventricolo.*

Queste sezioni attraversano la regione del solco bulbo — protuberanziale immediatamente al disopra dell'oliva bulbare.

Le fibre radicolari della branca vestibolare sono normali e ben colorate; esse conservano tali caratteri lungo tutto il decorso fino ai loro nuclei d'origine.

Nel nucleo anteriore dell'acustico penetrano alcune rare fibre provenienti dal ramo cocleare; da esso prendono origine le fibre costituenti il corpo trapezoide, le quali abbiamo seguito lungo il loro percorso attraverso il fascio centrale della calotta ed il nastro di

Reil mediano. Tali fibre confrontate con un preparato normale mostrano una evidente diminuzione numerica. A forte ingrandimento molte di esse appaiono atrofiche e assottigliate.

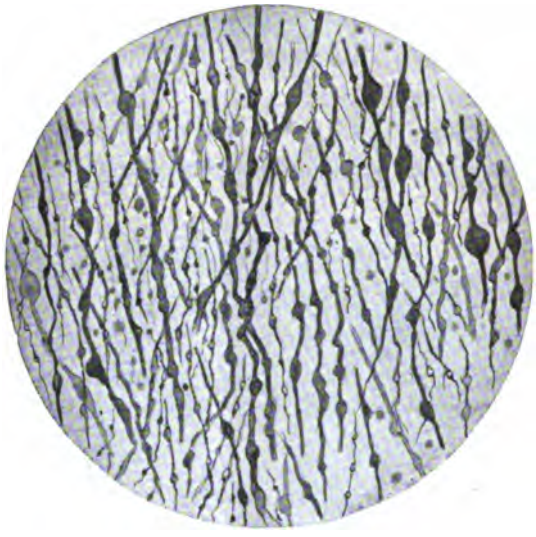


Fig. 5.

5) *Sezioni della regione protuberanziale inferiore in vicinanza del solco bulbo-protuberanziale.*

Queste sezioni interessano il nervo vestibolare e l'oliva superiore. Le fibre costituenti il corpo trapezoide sono aggruppate in fascetti, con decorso lievemente sinuoso; esse sono meno numerose che nei preparati normali. Alcune sono atrofiche ed assottigliate come nelle sezioni precedenti. La branca vestibolare è integra.

6) *Sezioni della regione protuberanziale media.*

Queste sezioni attraversano la protuberanza a livello dell'emergenza del trigemino e dell'incrociamento del 4° paio.

Il nastro di Reil laterale apparisce nel suo complesso un poco assottigliato. In esso distinguiamo una zona marginale dove le fibre sono più rare e una zona profonda più estesa e più fortemente colorata inframezzata qua e là dai nuclei del nastro di Reil laterale.

7) *Sezioni attraverso la parte media della protuberanza, i tubercoli quadrigemini e l'emergenza del trigemino.*

Anche qui il nastro di Reil laterale appare nel suo complesso

lievemente assottigliato, però le fibre nervose che lo costituiscono conservano aspetto normale. I nuclei dei tubercoli guadrigemi posteriori sembrano lievemente rimpiccioliti; il reticolo delle fibrille mieliniche intranucleari è rarefatto.

Il *brachium conjunctivum* e le altre regioni del tubercolo quadrigemino posteriore non offrono modificazioni apprezzabili con i metodi adoperati.

8) *Sezioni attraverso la regione protuberanziale superiore, l' incrociamento dei peduncoli cerebellari superiori ed i tubercoli quadrigemini anteriori.*

In queste sezioni non si rivelano alterazioni di sorta e così nelle altre sezioni seriali del resto del tronco encefalico.

c) *Esame della corteccia cerebrale col metodo di Weigert-Pal.*

Nella corteccia delle circonvoluzioni dei lobi frontale, parietale e temporale non abbiamo notato modificazioni apprezzabili delle fibre mieliniche, tranne un evidente assottigliamento delle fibre dello strato tangenziale.

In corrispondenza delle circonvoluzioni insulari è notevole il fatto che lo spessore della sostanza corticale è diminuito; così pure la sostanza bianca apparisce ridotta (fig. 6).

Fig. 6. — Sezione dell' *insula* (grandezza naturale).

All' esame istologico osserviamo che lo strato tangenziale è ridotto a rare fibre nervose; i fascetti delle fibre radiali sono alquanto sottili. Le fibre sono ben colorate tanto nella sostanza grigia che nella bianca.

*
* *

Il sordomutismo non costituisce, per sè stesso, una vera forma morbosa, ma è da ritenersi come il risultato di svariate alterazioni

degli organi, destinati alla conduzione ed alla percezione dei suoni. Esso può essere congenito ed acquisito.

Tra le cause del sordomutismo congenito è posta dalle statistiche in ispeciale evidenza la consanguineità dei genitori; vengono in seguito l'ereditarietà, la sifilide, le emozioni, i traumi, le infezioni e le intossicazioni insorte durante il periodo prenatale o nell' atto stesso del parto, esplicando la loro azione direttamente sul feto o per il tramite materno.

A noi pare che si sia attribuita alla consanguineità dei parenti una importanza ben più grande di quella che potrebbe avere per sè stessa.

In quanto poi al fattore della eredità esso interviene assai raramente, come lo dimostrano le accurate ricerche di Saint' Hilaire.

Ben più interessante è per noi il fatto di avere il Castex riscontrato, tra gli ascendenti ed i collaterali di sordomuti, la frequenza di diverse affezioni mentali. Questa associazione non deve essere del tutto fortuita, poichè i fattori etiologici del sordomutismo congenito generalmente sono quegli stessi, che gli autori sogliono porre a base delle diverse psicopatie ereditarie.

In qual modo le influenze ereditarie agiscano sui discendenti non si può ben precisare, nè è qui il caso di discuterne: probabilmente esse determinano negli individui affetti una speciale predisposizione morbosa, che si traduce in una maggiore labilità dell'elemento nervoso. Nè siamo in grado di chiarire in che modo agiscano le emozioni, i traumi e le stesse infezioni della madre durante la gestazione. Sono particolarmente interessanti a questo riguardo le note esperienze di Dareste e di Chabry.

Nel caso poi del sordomutismo le ricerche anatomo-patologiche sono insufficienti perchè possano in qualche modo avviarci alla soluzione del problema.

Sono specialmente le meningiti e sopratutto la meningite cerebro-spinale i fattori più importanti del sordomutismo acquisito per la facile propagazione del processo infiammatorio al cervello o al labirinto stesso, (Erhard, Gottstein) attraverso alle numerose vie di comunicazione costituite dall'acquedotto della chiocciola, dalle guaine dei nervi VII° e VII° paio, lungo i vasi e i diverticoli della dura madre. È vero che il Voltoloni ammette in molti casi una genuina

infiammazione del labirinto; però le idee di questo autore, sono tuttora discusse e noi d'accordo col Moos e col Gottstein non possiamo accettarle senva riserva.

*
* *

Delle alterazioni anatomo-patologiche, che si sono riscontrate nei reperti dei sordomuti, alcune riguardano l'apparecchio di trasmissione dei suoni, le altre gli organi centrali nervosi.

Così in alcuni casi di sordomutismo congenito fu osservata la mancanza totale o lo sviluppo incompleto del labirinto (Schwartzie Moos, Steinbügge); in altri furono riscontrate lesioni dell'orecchio medio, anchilosi cioè degli ossicini, mancanza od occlusione della finestra rotonda, quali reliquati di processi infiammatorii svoltisi durante la vita intrauterina (Moos, Gellé Politzer ecc.) ed in altri casi ancora, atrofia dei filetti nervosi del sacculo, dell' otricolo e della chiocciola (Scheibe) o vaste distruzioni e necrosi della chiocciola, del vestibolo e dei canali semicircolari (Steinbrügge ed Habermann). Infine l' esame microscopico della chiocciola di alcuni sordomuti mise in rilievo alterazioni aventi a base l'atrofia e l'ipoplasia del ganglio e dell' organo di Corti e in alcuni casi la scomparsa completa dell' organo di Corti con ectasia del canale cocleare (Alexander, Schwabach, Brühl).

Meno numerose sono le osservazioni riguardanti il decorso dell' acustico e le lesioni centrali nervose: Il Meyer notò in un caso di sordomutismo ispessimento dell' ependima ventricolare e del cervello stesso; l' Habermann atrofia sinistra del cervello in relazione alla distruzione del labirinto destro; Meisner granulazioni amiloidi del n. VIII° e del 4° ventricolo; Scheibe atrofia del cocleare e del ramo di Retzius, appiattimento delle circonvoluzioni temporali e cisti nei lobi frontali e 3ª circonvoluzione frontale. Il Luys in due casi di sordomutismo riscontrò alterazioni delle regioni posteriori dello strato ottico e delle circonvoluzioni del cuneo, degenerazione amiloide del grigio attorno all'acquedotto di Silvio, infiltrazione edematosa dell' acustico a livello del 4° ventricolo. Il Seppilli distruzione della 1ª e 2ª temporale; atrofia e sclerosi della 3ª frontale e del *gyrus*, vasta distruzione dell'insula di Reil.

W. v. Bechterew, in alcuni casi di sordomutismo, osservò l'atrofia

della 1ª temporale, e finalmente il Seppilli stesso all' autopsia di 2 sordomuti fin dalla nascita, trovò l'arresto di sviluppo dei lobi temporali.

I primi però a tentare uno studio anatomo-istologico del sordomutismo furono Castex e Marchaud (1904). Dobbiamo a questi autori la comunicazione di tre casi di autopsia di sordomuti. Nel 1° caso notarono degenerazione della corona raggiata dei due lobi temporali, del segmento sottolenticolare della capsula interna e della porzione più interna del peduncolo cerebrale fino a livello dei nuclei rossi, del putamen e delle regioni posteriori del pulvinar, atrofia e sclerosi delle circonvoluzioni temporali, ispessimenti meningei. Nel 2° caso osservarono, nelle sezioni delle circonvoluzioni, lesioni diffuse di meningite antica, atrofia leggiera delle fibre formanti il corpo trapezoide, degenerazione delle strie acustiche, dovuta all' atrofia dei tubercoli acustici. Nel 3° caso furono osservati ispessimenti meningei, degenerazione delle strie acustiche, degenerazione della branca cocleare e dell' organo di Corti.

All' infuori di questa pubblicazione e della nostra attuale, non esistono in tutta la letteratura, per quanto sappiamo, altre comunicazioni riguardanti lo studio anatomo-istologico delle lesioni centrali del sordomutismo.

***

Passiamo ora alla discussione delle singole alterazioni già riscontrate nel nostro reperto. Per la denominazione dei diversi sistemi di fibre costituenti le vie acustiche, ho creduto conveniente di attenermi alla nota classificazione di Held.

Prima di tutto, all' esame microscopico del labirinto notammo la scomparsa dell'organo del Corti insieme con l'atrofia e l'ipoplasia degli elementi gangliari corrispondenti, mentre nella cassa si notavano ancora i postumi di un processo infiammatorio cronico. Con molta probabilità, nel nostro soggetto insorse primitivamente una otite media, che si propagò rapidamente al labirinto. Non possiamo però precisare la data sicura in cui si svolse la malattia, che condusse il nostro soggetto al sordomutismo, poichè ci mancano i dati anamnestici; certo dovette intervenire nelle prime epoche della vita. All'atrofia del protoneurone uditivo rappresentato dalle cellule del gan-

glio di Corti, tenne dietro naturalmente la degenerazione con atrofia delle fibre costituenti il ramo cocleare. Nei nostri preparati infatti si riscontra la scomparsa della maggior parte delle fibre nervose del cocleare; quelle rimaste sono atrofiche e assottigliate. Esse si possono seguire fino ai loro nuclei primarii, il nucleo ventrale e laterale dell'acustico, i quali costituiscono la prima stazione terminale della branca cocleare. A partire da questi nuclei l'atrofia si continua lungo le fibre di 2° ordine del nervo cocleare, costituite dalle strie acustiche e dal corpo trapezoide.

Le strie acustiche sono atrofiche e ridotte a poche esili fibre rimaste quasi scolorate. Il corpo trapezoide mostra invece una lieve atrofia più rimarcabile lungo il tratto che va dal nucleo ventrale al nucleo del corpo trapezoide e all'oliva superiore dello stesso lato, decrescente nel tratto che segue.

Castex e Marchand nel loro 2° reperto osservarono anch'essi lieve atrofia del corpo trapezoide e la degenerazione assai netta delle strie acustiche; nel 3° reperto solamente la degenerazione delle strie.

Questi autori considerano la degenerazione delle strie acustiche come dipendente dall' atrofia secondaria dei tubercoli laterali; tacciono per quel che riguarda le fibre trapezoidee. Anche noi siamo d' accordo con loro riguardo alle strie acustiche.

Quanto all' atrofia delle fibre trapezoide non ci pare possa spiegarsi solamente con la lesione secondaria del deutoneurone uditivo, rappresentato specialmente dal nucleo ventrale acustico.

È difficile infatti poter precisare l'origine delle fibre atrofiche in una via tanto complessa quale è quella del corpo trapezoide; poichè alla costituzione di questo prendono parte non solo fibre derivate dai gangli ventrali e laterali dell' acustico, ma anche cilindrassi provenienti dal nucleo trapezoideo, dalle olive superiori e per alcuni autori, anche radicolari dirette.

La presenza di fibre cocleari dirette nel fascio trapezoideo fu già ammessa come ipotesi da Held e da Cajal e confermata poscia dalle osservazioni di V. Bechterew, Kirilzew, Thomas.

Baginscky, in seguito a distruzione della chiocciola nei conigli e nei cani neonati, notò alterazioni nel corpo trapezoide. Bumm, dietro l' estirpazione dell' acustico nei conigli ottenne l' atrofia dei nuclei anteriore e laterale e del corpo trapezoide del lato operato.

Recentemente il Tricomi Allegra con una serie di esperienze nei conigli, gatti e cavie, in seguito alla totale distruzione del labirinto, afferma di avere riscontrato la degenerazione completa del le fibre del cocleare, di tutto il nucleo anteriore e dello strato interno e medio del tubercolo acustico. La degenerazione si prosiegue in modo meno marcato nel corpo restiforme, nelle strie acustiche e nel corpo trapezoide. Dalle strie acustiche alcune fibre degenerate girano attorno al corpo restiforme, si portano in avanti e in dentro per entrare nel corpo trapezoide; altre giungono in vicinanza delle olive superiori dello stesso lato; altre si mettono in connessione col nucleo dell' oculo motore esterno omolaterale.

Le fibre degenerate che si portano nel corpo trapezoide sono anch'esse scarse, esse oltrepassano il rafe. Attorno e dentro i nuclei olivari superiori e specialmente nel nucleo del trapezio del lato opposto, si nota una certa quantità di punti neri; si ritrovano nelle sezioni superiori attorno e dentro il nucleo del lemnisco e lungo le sue fibre sino in corrispondenza della base dei tubercoli quadrigemini posteriori.

A questo livello alcuni granuli di degenerazione si dispongono attorno e dentro la zona anteriore del nucleo del tubercolo quadrigemino posteriore, altri si portano nel fascio delle fibre acustico-riflesse, altri entrano nel nucleo del patetico, nel nucleo dell'oculo-motore comune dei due lati, altri nel fascicolo longitudinale posteriore.

Segni ancora di degenerazione sono nella *decussatio* di Meynert, nella *decussatio* di Forel, nel nucleo rosso d'ambo i lati, nel fascicolo longitudinale posteriore sin quasi dentro il nucleo di esso.

Il V. Gehuchten successivamente ha smentito i risultati del Tricomi-Allegra, anzi nega ogni rapporto tra il cocleare ed il corpo trapezoide. Egli attribuisce la degenerazione delle vie trapezoidee allo strappamento del facciale.

Di fronte a questa disparità di opinioni ed alle recenti obbiezioni del V. Gehuchten noi abbiamo creduto interessante di eseguire qualche esperienza.

A tal uopo ci siamo serviti esclusivamente di cavie perchè in questi animali è relativamente facile aggredire il labirinto a causa della sporgenza della *bulla timpanica,* che rappresenta una guida preziosa.

Nelle nostre esperienze limitammo la distruzione alla sola *coclea,* lasciando intatto il resto del labirinto ed avendo pure somma cura di rispettare il facciale. Così ci sarebbe stato possibile seguire le sole fibre cocleari degenerate senza essere fuorviati da altre lesioni concomitanti.

Noi operammo tre cavie da un solo lato; gli animali vennero tenuti in vita da tre a 4 settimane. Di essi abbiamo esaminato in sezioni seriali il bulbo e l'istmo dell'encefalo preparati col noto metodo del Marchi.

La fig. 7 rappresenta una sezione della regione protuberanziale a livello delle olive superiori. Le fibre del cocleare sono del tutto

Fig. 7.

degenerate; esse finiscono per la massima parte nel nucleo ventrale dell'acustico, dove sono assai abbondanti i granuli neri. A partire da questo nucleo la degenerazione si presenta con minore intensità. I granuli neri sono disposti in file lungo le fibre trapezoidee e si seguono fino alle olive superiori ed accessorie del lato opposto a quello operato, dove si esauriscono.

Noi non trovammo mai fibre degenerate in corrispondenza dei nuclei laterali, lungo le strie acustiche e al di là delle olive superiori lungo il decorso del nastro di Reil laterale. Epperò in base a queste ricerche concludiamo che l'atrofia del corpo trapezoide, da noi rilevata nel reperto di sordomuto, sia dovuta in parte all' atro-

fia secondaria del nucleo ventrale e in parte alla presenza di fibre radicolari del nervo cocleare.

Nel contempo le nostre esperienze confermano l'ipotesi già ammessa da Held ed i risultati del Tricomi-Allegra per quel che riguarda l'esistenza di cocleari dirette nello spessore della via trapezoidea, mentre tolgono ogni valore alle recenti obbiezioni che il V. Gehuchten ha rivolto a quest'ultimo autore.

***

Inoltre nelle sezioni protuberanziali dell'encefalo di sordomuto riscontrammo lieve assottigliamento del nastro di Reil laterale, rimpicciolimento dei nuclei dei tubercoli quadrigemini posteriori, debole rarefazione delle fibre intranucleari. Tali fatti sono certamente in relazione con l'atrofia già rimarcata nel sistema di fibre trapezoidee.

Però questo processo atrofico non ci è sembrato si estendesse al di là dei tubercoli quadrigemini, lungo il resto del sistema acustico centrale, che per il braccio congiuntivale posteriore va sino alla corteccia del telencefalo; sebbene sia difficile in un soggetto, con lesioni bilaterali, il constatare anche un semplice assottigliamento di alcuni fasci di fibre nervose in rapporto al normale.

D'altra parte col metodo delle degenerazioni secondarie non si è mai riusciti ad ottenere l'atrofia completa di tutta la catena neuronica dei diversi sistemi costituenti la via acustica. Anche dopo l'ablazione completa di un intero emisfero, i centri primarii dello acustico, come le masse grigie del nucleo del corpo trapezoide, delle olive superiori e anche del nastro di Reil laterale restano affatto normali; ciò che non avviene per la via centrale ottica, nella quale l'ablazione delle sfere visive determina l'atrofia secondaria retrograda dei centri primarii ottici sino al nervo ottico.

***

Nello studio microscopico delle varie regioni della corteccia cerebrale in genere, riscontrammo poche alterazioni: la rarefazione, cioè, delle medie e piccole cellule piramidali, la riduzione nello spessore delle fibre tangenziali e qualche leggiero fatto di cromatolisi. Nel resto non si notava proliferazione dei nuclei di nevroglia e tanto i vasi come le fibre mieliniche conservavano il loro aspetto normale.

Queste alterazioni dobbiamo noi interpetrarle come arresti evolutivi secondo le idee di Hammarberg o piuttosto come il risultato di processi infiammatorii guariti, senza lasciar traccia di sè, ma che influirono a determinare l'arresto di sviluppo?

È difficile rispondere in modo concludente; certo che alcune turbe evolutive sono da mettere in relazione con dei fattori patologici, che sfuggono talvolta alla nostra osservazione. Così il d'Abundo, p. esempio, ebbe a constatare che i processi tossi-infettivi materni determinano talora ritardi notevoli nella mielinizzazione delle fibre nervose.

L'arresto di sviluppo era alquanto accentuato in corrispondenza delle circonvoluzioni insulari, nelle quali difatti si notava una maggiore rarefazione delle cellule nervose, l'assottigliamento della corteccia ed inoltre una notevole riduzione del sistema di fibre radiali e tangenziali. Questo lobo appunto da V. Gehuchten è considerato come un centro associativo indispensabile per la conservazione del linguaggio articolato, poichè lega le impressioni acustiche alle immagini motrici delle labbra, della lingua, del velo del palato e della laringe; mentre Rüdinger e Zuckerkandl ne hanno descritto, come caratteristica per i sordomuti, la disposizione fetale.

Noi però non possiamo in nessun modo stabilire se il suo poco sviluppo debba riferirsi alla lesione delle vie acustiche poichè non ci è stato possibile di seguire l'atrofia delle fibre al di là del sistema di 2° ordine di Held, e d'altra parte perchè lo stato fetale dell'*insula* è stato descritto sovente anche negli idioti e nei microcefali.

In quanto poi ai *giri transversi di Heschl,* certamente è notevole il fatto del loro deficiente sviluppo di fronte a quello alquanto più progredito delle circonvoluzioni temporali, le quali macroscopicamente presentavano aspetto normale. In essi Flechsig tende a riporre essenzialmente la sfera uditiva.

Anche noi, nonostante l'apparente integrità delle vie acustiche centrali, non avremmo esitato a considerare il nostro reperto come una conferma decisiva delle idee del Flechsig circa alla localizzazione della facoltà dell'udito; ma di fronte ai fatti di arresto evolutivo già constatati nel cervello esaminato, dobbiamo essere riservati prima di avanzare un simile giudizio.

Era infine degno di rilievo, nel nostro caso, lo sviluppo morfologico normale della 3ª circonvoluzione frontale, poichè questo fatto mal si concilia con la mancanza del linguaggio articolato e con i reperti contrarii di Calori, Rudinger, Hervè e Giacomini.

***

Finalmente, dallo studio del caso attuale si possono dedurre alcune considerazioni intorno ai rapporti del sordomutismo con lo sviluppo dell' intelligenza.

Il nostro soggetto, come si è visto, presentava una deficienza delle facoltà intellettive. Ora il sordomutismo da alcuni autori, è ritenuto appunto come causa di deficienza psichica; infatti il Tanzi non esita ad affermare che tale affezione restringe l' orizzonte psichico costituendo un terreno propizio alla pazzia e che spesso i sordomuti sono più o meno imbecilli; anzi, secondo Tanzi, esisterebbero tra i sordomuti ed i semplici imbecilli delle gradazioni intermedie di grande interesse. Ed il Mingazzini pone pure lo studio del cervello dei sordomuti accanto a quello dei deficienti e degli alienati.

Anche noi crediamo la soppressione delle immagini sensoriali acustiche debba nuocere indubbiamente allo sviluppo intellettuale e che spesso si possano trovare associati lo stato di sordomutismo con quello d' idiozia; ma nel caso nostro l' abbassamento psichico, il quale raggiungeva un grado più marcato di quello che avrebbe potuto apportare la semplice sordità, si deve spiegare appunto con la difettosa evoluzione di tutta la corteccia cerebrale, colpita, in modo speciale, nei suoi elementi associativi.

***

Da quel che abbiamo esposto appare in modo evidente quanto complesso si presenti ancora lo studio delle modificazioni dei centri corticali nel sordomutismo congenito da causa periferica. È in base dunque, ad indagini più numerose ed a reperti più decisivi e non complicati, come nel caso attuale, da arresti evolutivi, che si potrà venire a quella sintesi anatomo-fisiologica, dalla quale potrà ricevere nuova messe di fatti la dottrina delle localizzazioni corticali della funzione del linguaggio e dell' udito.

BIBLIOGRAFIA.

A. CASTEX — *Maladies du laryux, du nez et des oreilles.* — Librairie Baillière, 1907.

CASTEX et MARCHAND — *Ètude anatomique et histologique sur la surdi-mutité* — Bull. de laryngologie, otol. et rinol. 1° Avr. 1906.

J. LUYS — *Contribution a l' étude des lésions intracérébrales de la surde-mutité* — (Annal. des mal. de l' or et du lar. 1875.

G. BRÜHL et A. POLITZER — *Atlante manuale delle malattie dell'orecchio.*

JULES SOURY — *Le Système nerveux central* — Structure et fonctions. G. Carré, Paris.

RAMON y CAJAL — *Textura del sistema nervoso del hombre y de los vertebrados,* Madrid 1900, fasc. IV.

E. TANZI — *Trattato delle malattie mentali,* — Soc. ed. libraria, Milano, 1905.

G. MINGAZZINI — *Il cervello in relazione con i fenomeni psichici* — Fratelli Bocca, Torino, 1895.

GIACOMINI — *Varietà delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo.* — Torino, 1882.

TRICOMI ALLEGRA — *Studio sperimentale sulla via acustica fondamentale* — Le Nevraxe, Vol. VII, fasc. 3°, Louvain, 1906.

P. FLECHSIG — *Bemerhungen über die Hörspkäre des menschilichen Gehirns* — Neurologisches Centralblat, N. 1-2, 1908.

Manicomio Provinciale di Sassari.

Lesioni traumatiche sperimentali del cervelletto in animali neonati.

Prof. U. Alessi, Direttore.

Il capitolo della patologia infantile più ricco di geniali osservazioni è senza dubbio quello che si occupa degli arresti di sviluppo del sistema nervoso centrale, — atrofie, eteromorfie — consecutivi a lesioni che si verificano nei primi giorni dalla nascita.

L'esperimento, messo poi a conveniente raffronto coi fatti di osservazione clinico-anatomo-patologica, ci fornisce a questo riguardo un mezzo di indiscutibile valore, e ne abbiamo uno splendido esempio nei lavori del d'Abundo sulla patologia sperimentale spinale e sulle atrofie cerebrali sperimentali.

Il d'Abundo coi suoi studi ha aperto nuove vie a ricerche proficue, e già molte quistioni ha completamente risoluto, altre ne ha intuite e le continua a sondare coi suoi numerosi ed eleganti esperimenti.

Anche il Forlì, che ha ripetuto in parte queste esperienze ha portato pure un interessante contributo a questo capitolo di patologia infantile in relazione agli arresti di sviluppo cerebrale consecutivi a parziali distruzioni della corteccia in animali da poco nati.

Per quanto io sappia l'esperimento non è stato ancora portato sul cervelletto altro che in relazione al compenso funzionale, il che fu fatto fin dal 1883 dal Bianchi, il quale distrusse gran parte del cervelletto in piccoli cani, ed osservò che nel periodo dello sviluppo la funzione di questo poteva essere assunta dalla zona motrice cerebrale.

Io quindi ho voluto iniziare alcune ricerche sperimentali sul cervelletto di animali da poco nati (un giorno), per studiare il modo col quale questa parte del sistema nervoso centrale si modifica nel suo ulteriore accrescimento dopo aver subìto lesioni parziali più o meno estese, e se esso esercita alcun'azione sullo sviluppo degli emisferi cerebrali.

Per ciò fare (non potendo disporre di altri animali) mi sono ser-

vito di gatti e cavie appena nati, tenendone sempre della medesima figliatura uno per controllo.

Ad alcuni ho praticata o la sola lesione ossea o dell'osso e della dura meninge; agli altri producevo lesioni più o meno estese e profonde sia sul verme superiore, sia sui lobi laterali.

Le cavie hanno sopportato benissimo l'atto operatorio, tranne una che presentò immediatamente fenomeni convulsivi generalizzati, che poi si dileguarono completamente dopo circa dieci minuti. In questa la lesione era caduta sul terzo medio del verme interessandone profondamente tre lamine.

I gattini invece per più giorni di seguito presentarono andatura leggermente paretica, e uno di essi poi subito dopo l'operazione fu colto da un accesso convulsivo, molto più grave di quello presentato dalla cavia, e che durò circa una mezz'ora. In seguito sembra che non abbia avuto più alcun disturbo. In questo gattino la lesione è stata riscontrata molto estesa, interessando cioè in direzione longitudinale cinque lamine del verme superiore, e in direzione trasversa otto lamine del lobo cerebellare destro e quattro del sinistro. La lesione è riuscita ancora assai profonda fino a comprendere per un millimetro e mezzo la sostanza midollare.

Una serie di questi animali è stata uccisa dopo due mesi dall'operazione e un'altra invece sarà sacrificata a più lunga scadenza per seguire le varie fasi di possibili alterazioni consecutive.

Già negli animali, — gatti e cavie — uccisi dopo due mesi si notano fatti assai interessanti.

Nel gatto, a cui sopra ho accennato, si osserva come tutte le lamine cerebellari, sulle quali è stata portata lesione, abbiano tendenza ad orientarsi raggiatamente verso tre punti corrispondenti alla maggiore profondità di asportazione di sostanza nervosa, e che si trovano uno verso la metà del verme e gli altri due su ciascuno dei lobi.

Le lamine poi in generale sono assottigliate in vicinanza della lesione, in modo da acquistare figura quasi triangolare, e incurvate verso il piccolo spazio beante crateriforme.

Il cervelletto in toto sembra più piccolo messo a confronto con quello del gattino nato allo stesso parto e lasciato per controllo, e il medesimo può dirsi anche per il cervello, nel quale per di più si

nota assai evidentemente un minore sviluppo dell' emisfero sinistro in relazione crociata colla maggiore lesione del lobo cerebellare destro. Si vede poi distintamente che la prima circonvoluzione longitudinale sinistra è meno sviluppata della destra e in modo più evidente nella sua porzione anteriore.

In altri gattini la lesione è stata più limitata e interessante cioè una o due lamine sia del verme superiore sia dei lobi laterali, e con profondità differente.

Anche in questi esperimenti si vede con chiarezza che la tendenza delle lamine a incurvarsi e a disporsi in direzione raggiata è direttamente proporzionale alla profondità e forse anche alla estensione della lesione. Infatti mentre ciò si verifica in modo più evidente quando col sottile bisturi sono penetrato fin nella sostanza bianca, detta disposizione va sempre più attenuandosi per quanto meno mi sono approfondato, fino a riscontrarsi normale nelle lesioni superficialissime e in quegli animali nei quali fu leso soltanto l' osso e la dura meninge.

Nel sistema nervoso centrale cranico sia dei gatti come dei conigli non ho per ora riscontrato alcun segno di arresto di sviluppo totale o parziale quando la lesione non è stata discretamente profonda.

In complesso il medesimo reperto l' ho osservato negli esperimenti sulle cavie, nelle quali pure la speciale e caratteristica orientazione delle lamine ha seguito le leggi sopra ricordate.

In una cavia poi, nella quale la lesione del cervelletto è resultato essere caduta trasversalmente e medialmente sopra tre lamine del verme superiore con penetrazione fin nella sostanza bianca, oltre ad aversi la disposizione laminare già descritta, si ha ancora manifesto ed uniforme arresto di sviluppo degli emisferi cerebrali e del cervelletto stesso, messi gli uni e l' altro a raffronto con quelli di altre cavie della medesima età e peso.

Nelle cavie poi nelle quali la lesione sperimentale è stata maggiore per uno dei due lobi si nota specialmente una profondità e lunghezza minore del solco che limita la prima circonvoluzione longitudinale.

Lascio per ora di accennare alle varie quistioni che questi esperimenti potranno contribuire a risolvere, attendendo per ciò fare che altri animali già operati raggiungano il loro completo sviluppo e no-

tevole accrescimento, e quindi, senza generalizzare mi limito a ricordare che nei gatti e cavie da me traumatizzati al cervelletto dopo poco dalla nascita ho osservato i fatti seguenti:

1. Le lamine cerebellari hanno presentata tendenza ad orientarsi raggiatamente attorno al centro della lesione, e proporzionatamente alla profondità di questa.

2. Il cervelletto che in una delle sue parti ha subita una grave lesione si è mostrato più piccolo in confronto a quello di animali della stessa specie, peso e età.

3. Gli emisferi cerebrali pure hanno nelle medesime condizioni presentato un minore sviluppo, più evidente nell'emisfero controlaterale all'emisfero cerebellare maggiormente leso.

BIBLIOGRAFIA.

G. D' Abundo. *Patologia sperimentale spinale.* (Pubb. in omaggio di E. Morselli).

Idem. *Atrofie cerebrali sperimentali.* (Pubb. in omaggio al Prof. Tomaselli).

V. Forlì. *Alterazioni encefaliche e craniche in seguito a lesioni circoscritte del cervello.* (Comunicazione al XIII Congr. freniatrico italiano, Venezia 1907.

Clinica delle malattie mentali e nervose della R. Università di Cagliari.

Sul comportamento delle Neuro-fibrille del mantello cerebrale d'un epilettico morto in stato di male. (*)

Nota del Prof. ***Sanna Salaris.***
DIRETTORE INCARICATO.

Un lavoro di Moriyasu (1) sul reperto neuro-fibrillare nell' epilessia, apparso recentemente, riapre la tanto dibattuta questione dell' anatomia patologica di questa neuropsicosi costituzionale, e porta un nuovo contributo di ricerche microscopiche. Il Moriyasu, adoperando per lo studio del reticolo neurofibrillare il metodo Bielschowky, comparativamente a quello di Nissl per le cellule nella corteccia cerebrale di otto epilettici ha riscontrato: alterazione profonda e costante dell' intreccio pericellulare; lesioni più o meno estese del reticolo endocellulare, specialmente delle fibrille attorno al nucleo; aumento dello spazio linfatico perivasale, con presenza di Mastzellen nelle pareti degli stessi vasi.

Poco dopo la pubblicazione dell' articolo di Moriyasu essendo venuto a morte in stato di male un giovane epilettico degente in clinica, ho voluto studiare il comportamento del reticolo neurofibrillare del suo mantello cerebrale con altri due metodi diversi di colorazione delle fibrille, con quello cioè di Ramón y Cajal e con l'altro di Donaggio, e comparativamente col metodo Nissl, riservandomi di pubblicare le indagini su questo argomento con nuovo e sufficientemente numeroso materiale.

***

C. Antonio, di anni 17, pastore; ricoverato addì 11 marzo 1908. Ha un fratello frenastenico. Soffre di epilessia dall' età di 9 anni; le crisi convulsive, dapprima rare, appaiono da qualche tempo con

(*) Comunicazioni, corredate da dimostrazioni microscopiche, fatte alla Società fra i Cultori delle Scienze mediche e naturali in Cagliari nelle sedute del 13 e 27 giugno 1908.

(1) Ueber Fibrillenbefunde bei Epilepsie nell'Archiv. für Psych. und Nervenkh, Bd. 44, Heft. I, 1908.

frequenza maggiore. All'atto dell'ingresso in clinica si mostra disorientato, dà incompletamente le sue generalità, non ricorda il nome della madre, ritiene che il padre suo (morto da tre mesi) sia tuttora in vita. Nel pomeriggio va soggetto a tre crisi schiettamente convulsive della durata di pochi minuti, con perdita di coscienza le quali riappaiono — isolate o multiple — pressochè ogni giorno, finchè il 18 maggio successivo muore in *status epilepticus.*

***

Al tavolo anatomico, oltre ad iperemia venosa—invero non molto accentuata — notasi una marcata riduzione dell' emisfero destro, le cui tre circonvoluzioni frontali nella parte anteriore sono sclerosate.

Furono asportate d' ambedue gli emisferi porzioni simmetriche della circonvoluzione frontale superiore, e piede della 3ª frontale, delle due circonvoluzioni rolandiche, della temporale superiore, nonchè del cuneo in prossimità della scissura calcarina; di esse parte furono trattate col metodo Ramón y Cajal per la colorazione delle neuro-fibrille, parte col metodo Nissl, e parte ancora col metodo Donaggio per il rilievo del reticolo endocellulare.

Il quadro delle alterazioni neurofibrillari è in generale presso che identico nei vari lobi cerebrali tanto dell'emisfero destro che dell'emisfero sinistro; in tutti i preparati è chiaro il tipo speciale proprio alle circonvoluzioni studiate, e ovunque è conservata la normale disposizione delle cellule nei vari strati anatomici di esse.

Metodo Rámón y Cajal. Le ricerche microscopiche eseguite con questo metodo mettono in rilievo nelle circonvoluzioni dell' uno e dell' altro emisfero cerebrale le stesse modificazioni di struttura sia del reticolo endocellulare che dall' intreccio pericellulare. Tali alterazioni non sono esclusive di verun lobo cerebrale; tuttavia appare meno lesa la corteccia attorno alla scissura calcarina, mentre nella parietale ascendente di destra l' intreccio pericellulare sembra più alterato che non nella prerolandica omolaterale e nell'omonima di sinistra. Le alterazioni riscontrate possono essere così riassunte: le neuro-fibrille dello strato tangenziale sono fra tutte quelle che maggiormente hanno sofferto; esse sono in buonissima parte di-

strutte, specialmente le più sottili, e qua e là osservansi ruderi delle più grosse.

L' intreccio pericellulare è anche esso alterato: or qua, or là notasi qualche grossa fibrilla tortuosa, a zigzag, varicosa, spezzata, a fianco di molte altre normali; le più sottili invece mancano o sono spezzettate.

Il citoplasma della massima parte delle cellule è uniformemente colorato; raramente esso è tinto fortemente; i contorni della cellula sono ben netti; il nucleo è bene appariscente e quasi in colore, spesso centrale, eccezionalmente eccentrico, verso un lato o verso l' apice della cellula piramidale; il nucleolo è esso pure ben visibile, più tinto, e centrale.

Il reticolo endocellulare è in generale punto o poco chiaro; talora in sua vece osservansi dei granuli neri sparsi entro la cellula, o più spesso disposti alla sua periferia; qua e là esso è ben chiaro, sopratutto verso i bordi della cellula, ed è meglio evidente nelle cellule di Beetz. Le fibrille sono invece presso che costantemente rilevabili all' inizio e lungo i prolungamenti cellulari.

I vasi sanguigni sono ripieni di sangue.

Metodo Donaggio. Con questo metodo di colorazione, a fianco di non poche cellule normali con reticolo endocellulare ben evidente, con fibrille che possono essere seguite nei prolungamenti cellulari, con nucleo centrale scolorato, e con nucleolo parimenti centrale e tinto più o meno intensamente, se ne assegnano altre il cui reticolo endocellulare non è evidente, mentre altre ancora mostrano scarse fibille addensate ai bordi della cellula e lungo brevi tratti dei prolungamenti cellulari. Tale fibrillolisi totale o parziale del reticolo endocellulare, ovvero l' addensamento — eccezionalmente l'aggrovigliamento — delle neurofibrille è facile osservarsi nelle piccole cellule piramidali e nelle polimorfe; ne sono immuni quasi tutte le grandi piramidali, e nelle cellule di Beetz tali lesioni del reticolo mancano affatto, o quando esse si riscontrano è rispettato il cercine perinucleare, da cui vedonsi partire poche fibrille isolate che diriggonsi verso i prolungamenti cellulari.

Metodo Nissl — Usando questo metodo di colorazione viene ad essere confermata la normale stratificazione delle cellule della corteccia le quali in generale sono poco colorate, talune rigonfiate, altre

presentano granuli sparpagliati nel citoplasma, altre infine — e non sono poche — prive di prolungamenti dendritici. Tali alterazioni non sono esclusive di un solo strato cellulare, ma si riscontrano in tutte le cellule, di cui le meno colpite sono le grandi piramidali. Il nucleo è centrale, raramente spostato verso un lato della cellula od irregolare; esso talora si colora intensamente sì da non lasclar vedere il nucleolo, che in generale è ben distinto.

Lo spazio linfatico pericellulare è aumentato.

I vasi sanguigni sono turgidi, ripieni di sangue; anche qui lo spazio linfatico perivasale è notevolmente aumentato, ma non si scorge in esso infiltrazione di cellule rotonde nè deposito di pigmento nelle pareti vasali.

Le alterazioni istologiche riscontrate in questo caso di epilessia confermano in massima il reperto di Moriyasu, meno le lesioni vasali che non furono da me constatate. Tali lesioni cellulari non sono esclusive di una data zona del cervello, ma si verificano ovunque, in tutto il mantello cerebrale, con minore gravità indubbiamente nelle circonvoluzioni del lobo occipitale anzichè in quelle del temporale e frontale, e specialmente del lobo parietale. Come reperto costante si ha la distruzione più o meno totale delle fibre tangenziali; in molte cellule lo sfacelo di una parte, raramente di tutto, il reticolo endocellulare, con addensamento, quasi mai agglutinamento delle fibrille; dell' intreccio pericellulare soffrono le fibrille più sottili, di cui buona parte è scomparsa; delle rimanenti molte sono tortuose, varicose, spezzettate o ridotte in granuli. La fibrillolisi si inizia attorno al cercine perinucleare, si estende talora sino ai bordi della cellula, e di quì per ultimo si propaga alle fibrille lunghe dei prolungamenti cellulari, le quali sono fra quelli che più resistono al processo distruttore. Fibrillolisi adunque, cromatolisi centrale o periferica, rigonfiamento delle cellule, aumento dello spazio linfatico pericellulare sono le note più caratteristiche di questo processo che ben di rado interessa il nucleo della cellula, mentre attorno ai vasi, sempre turgidi e ripieni di sangue, è notevolmente e constantemente aumentato lo spazio linfatico.

Tale reperto, il quale da quello della demenza paralitica diffe-

risce solo per grado ad estensione e perchè — come in quest' affezione — non è modificata la normale stratificazione delle cellule del mantello cerebrale, non può essere imputato ad alterazioni cadaveriche, poichè nel caso in esame non furono riscontrate le modificazioni cellulari descritte da Scarpini (1), cioè la minor nettezza del contorno cellulare, lo stretto parallelismo fra le modificazioni del reticolo endocellulare e quelle delle fibrille lunghe dei prolungamenti della cellula, non che la colorabilità del nucleo.

Ma se devesi escludere che le modificazioni riscontrate nel reticolo neurofibrillare siano dovute ad alterazioni cadaveriche della cellula, non è possibile con altrettanta sicurezza sostenere che esse siano patognomoniche dell'epilessia, poichè dall'esame di un unico caso non si è in verun modo autorizzati a sottoscrivere alle conclusioni di Moriyasu, tanto più se si riflette che il soggetto in esame è morto in stato di male epilettico, con notevole elevazione termica. Si sa infatti dai lavori di Ramón y Cajal, di Marinesco (2) ed altri, e recentemente da quello di Lasagna (3) come le ipertermie siano capaci di apportare alterazioni profonde del reticolo neurofibrillare in animali giovani od adulti dovute sia all'elevazione termica dell'organismo, sia all' accumulo nel sangue, specialmente dei vasi cerebrali per effetto dell' aumentata temperatura del corpo, di prodotti di autointossicazione, atti essi stessi da soli ad indurre le alterazioni cellulari e neurofibrillari suddescritte.

---

(1) Le alterazioni cadaveriche delle cellule nervose studiate col metodo Donaggio. Riv. sperim. di freniatria, 1905, pag. 642.

(2) Gierlich und Hercheimer, Studien über die neurofibrillen im Zentralnervensystem, pag. 93. Wiesbaden, 1907.

(3) Rivista di patologia nervosa e mentale, pag. 211, 1908.

RECENSIONI

1. **Mollard**, *Les nerfs du coeur* (I nervi del cuore). « Revue générale d' Histologie » fasc. 9, t. III, 1908.

Va segnalata in modo speciale all'attenzione degli studiosi questa pubblicazione recentissima del Mollard, che può dirsi una monografia sotto ogni rignardo completa.

Le 300 e più pagine di quest' importante lavoro (che, com' è naturale supporre, mal si presta ad un qualsiasi riassunto), l' A. divide in cinque parti. Nella prima si occupa del sistema nervoso cardiaco degl' invertebrati, la seconda è dedicata all' apparato nervoso extracardiaco dei vertebrati, la terza al plesso sotto pericardico con le sue dipendenze ed al sistema nervoso intracardiaco, la quarta allo sviluppo del sistema nervoso cardiaco. Finalmente la quinta parte della monografia in parola può dirsi un riuscitissimo capitolo di fisiologia cardiaca, tanto normale quanto patologica. La ricca bibliografia e le 79 figure che sono nel testo completano i pregi dell' opera.

CUTORE

2. **Ioris Hermann**, *De l' existence d' une glande infundibulaire chez les mammifères.* (Dell' esistenza d' una ghiandola infundibulare nei mammiferi). « Bibliographie Anatomique ». T. XVII, f. 5°, 1908.

Il lobo posteriore dell' ipofisi sembra rappresenti, nei mammiferi, i residui atrofici di un organo completamente sviluppato nei vertebrati inferiori. Le ricerche di Kuppfer (1894) ci hanno fatto conoscere quest' organo ghiandolare (ghiandola infundibulare) che sta attaccata all' estremità inferiore dell' infundibulo.

Nei mammiferi, fino a qual punto questa formazione è degenerata? Se alcuni dettagli di struttura sembrano confermare il concetto dell' atrofia, altri dimostrano il contrario. L' A. ha potuto convincersi, con ricerche istologiche, dell' attività funzionale di questa ghiandola, attività dimostrata dalla struttura caratteristica delle cellule e dalla presenza dei prodotti di secrezione di esse. Nel lobo nervoso dell'ipofisi esistono, in mezzo ad uno stroma fibrillare, delle

cellule connettive e nevrogliche ed inoltre delle cellule proprie del lobo, che sono di media grandezza, di forma allungata, poliedriche o stellate, con i limiti spesso poco netti, il nucleolo poco voluminoso. Embriologicamente, queste cellule derivano dal rivestimento ependimale che tappezza la parete del prolungamento infundibulare. Queste cellule sembrano completamente inattive, ma talvolta la loro vera natura si manifesta chiaramente ed allora mostrano tutti i caratteri degli elementi ghiandolari. In quali condizioni si manifesti il risveglio d'una funzione in apparenza abolita, non è possibile attualmente precisare. Tra speciali aggruppamenti di queste cellule, si rinviene talvolta una gocciolina sferica d'una sostanza amorfa che si colora intensamente con la fucsina acida. Attorno a questa gocciolina le cellule s'orientano radialmente in maniera da formare una parete cellulare che circonda la goccia centrale. Il diametro delle vescicole che così si formano oscilla in media fra 25 e 30 micron. Le cellule in attività rimangono relativamente poco sviluppate, nell'uomo neonato misurano in media da 13 a 15 μ di lunghezza per una larghezza di 8 a 11 μ. Le dimensioni sono un po' più pronunciate nella maggior parte dei mammiferi e specialmente nel gatto e nel cane. L'attività funzionale della ghiandola infundibolare sembra accrescersi nel corso della gestazione, ciò si manifesta per la molteplicità di formazioni vescicolari, per l'abbondanza della sostanza fucsinofila e per le modificazioni cellulari, sulle quali l'A. si intrattiene estesamente.

Notevole inoltre che non trovasi il solo lobo nervoso dell'ipofisi a rappresentare la ghiandola infundibulare persistente, la quale si è sviluppata ad un tempo a spese del prolungamento infundibulare e di una parte del prolungamento faringeo e comprende, oltre il lobo nervoso propriamente detto, la maggior parte di quella porzione dell'ipofisi descritta col nome di *feuillet èpithèlial juxta nerveux*, che è parte integrante del lobo posteriore. CUTORE

3. **Luna E.**, *Contributo sperimentale alla conoscenza delle vie di proiezione del cervelletto.* « Ricerche fatte nel Laboratorio di Anat. normale della R. Università di Roma etc. », Vol. XIII, fasc. 3-4.

Utilizzando lo stesso materiale impiegato per lo studio di alcune localizzazioni cerebellari (v. recensione nel 1° fascicolo di questa

Rivista), l' A. espone ora quanto ha potuto osservare esaminando singolarmente i vari fasci di proiezione in cani sottoposti a lesioni cerebellari. I pezzi sono stati trattati col metodo Marchi. Le indagini si estendono ai tre peduncoli cerebellari, al fascio cerebellare discendente ed al cosidetto fascio a crochet o fascio di Russell.

CUTORE

4. **A. Mackintosh,** *The relative order of innervation of certain muscles of the arm.* (Sulla topografia d' innervazione di alcuni muscoli del braccio. « Review of Neurology and Psischiatry » 1907.

L' A. ha avuto opportunità di osservare clinicamente ed anatomicamente un caso di frattura della sesta vertebra con schiacciamento del midollo. Questo presentava le lesioni più gravi al settimo segmento dorsale e meno profonde all' ottavo, a sinistra la lesione si estendeva anche al sesto segmento. Clinicamente si notava: paralisi ed anestesia di tutte le parti innervate dal sesto segmento in giù. L' A. ha voluto utilizzare il caso in rapporto alle localizzazioni spinali motrici e per l' esame clinico e per quello istologico, conchiude che i muscoli estensori della mano sono rappresentati nel midollo ad un livello superiore al centro del tricipite, cioè verso il sesto segmento cervicale. I pronatori sono localizzati al di sotto degli estensori e sopra il tricipite, probabilmente tra sesto e settimo segmento cervicale. Gli estensori delle dita ed i flessori sono rappresentati nel midollo al disotto degli estensori della mano.

M. SCIUTI

5. **E. Smith,** *On the nature of the « Faisceau en écharpe » of Féré.* (Sulla natura del fascio a ciarpa di Féré) « Review of Neurology and Psychiatry », 1907.

E. Smith, *On another form of anomaly in the cerebro pontine tract.* (Su d'un'altra forma di anomalia nel tratto cerebro-protuberanziale) « Review of Neurology and Psychiatry », 1907.

In alcuni cervelli i fasci che formano il peduncolo cerebrale si curvano da dietro in avanti e di dentro in fuori, facendo osservare come una torsione del peduncolo, altre volte le sole fibre interne abbandonano la loro posizione che si osserva comunemente ed incrociano come una benda la faccia inferiore del peduncolo e giungono al suo lato esterno, dando luogo ad un fascio che Féré ha chiamato

faisceau en écharpe. Esso raramente è simmetrico. L' A. crede che sia meglio chiamarlo questo fascio anomalo *tractus obliquus cruris;* esso deve distinguersi dalla *taenia pontis* e dal *tractus peduncularis transversus.*

Lo Smith in un cervello di un Sudanese ha riscontrato queste tre formazioni.

Il fascio obliquo entrava nel ponte e terminava nei nuclei del ponte correndo sulla formazione reticolare all' estremità interna del lemnisco mediano.

In questo caso osservato dall' A. il fascio in parola nasceva dal corpo genicolato esterno; molto probabilmente esso fa parte delle vie che mettono in rapporto il lobo temporale di un lato con l'emisfero cerebellare dell' altro lato. La stessa anomalia è stata osservata dall' A. in altri cervelli, ma sempre come luogo di predilezione il fascio obliquo del peduncolo si nota a sinistra. Solo in tre casi tra cento cervelli esaminati l' A. ha riscontrato il sudetto fascio a destra, mentre al lato sinistro è molto frequente.

In un cervello l' A. ha ancora osservato un piccolo fascio di fibre che dal tratto di unione del terzo medio col terzo inferiore del ponte scendeva verticalmente tra le fibre trasverse a fianco dell'arteria basilare, fermandosi al solco trasverso bulbo-protuberanziale.

M. Sciuti

6. C. Knapp, *The mechanism of the plantar reflex with special reference to the phenomenon of crossed reflex.* (Sul meccanismo del riflesso plantare con speciale riguardo al fenomeno del riflesso incrociato. « Review of Neurology and Psychiatry », 1907.

Come si sa il fenomeno del Babinski si riscontra in seguito a lesioni non recenti delle vie piramidali; l' A. in un caso l' ha constatato sei ore dopo una emorragia subdurale, e perciò senza alterazioni distruttive del fascio piramidale. In questo stesso caso dipendente da frattura cranica, lo ha visto scomparire dodici ore dopo che era stato rimosso il coagulo. Per tale osservazione il fenomeno del Babinski non può considerarsi come una inevitabile conseguenza della lesione del fascio piramidale, d' altro canto è da considerarsi che tutte le lesioni del fascio piramidale si accompagnano al fenomeno dell'alluce.

Senza dubbio però la constatazione del riflesso plantare normale e la mancanza di altri sintomi sta ad indicare l'integrità del fascio piramidale. L'arco diastaltico di tale riflesso secondo i più è formato da un neurone sensitivo che dalla pianta del piede va ai nuclei bulbari ed un altro che da tali nuclei va alla zona rolandica, ed uno motore che dalla regione motrice va al quinto segmento lombare ed al primo sacrale seguito da uno motore periferico che giunge ai muscoli flessori.

Quando avviene una lesione nelle vie piramidali, il riflesso plantare non ha più luogo attraverso le vie spino-cerebrali ma diviene midollare, e cioè il neurone sensitivo attraverso sue collaterali manda l' impulso al neurone spinale motore che innerva i muscoli estensori delle dita del piede, e mentre quando le vie piramidali sono integre queste vie rimangono inattive, esse entrano in azione appena quelle non funzionano. Secondo l' A. questa ipotesi viene convalidata dal fatto che nelle lesioni complete trasverse del midollo spinale si osserva il fenomeno dell' alluce, dalla mancanza del riflesso in parola nella tabe, dalla sua presenza nella paraplegia atassica.

L' A. accenna in seguito al riflesso plantare incrociato, fenomeno raro che è stato osservato dal Knapp in associazione alla estensione delle zone riflessogene. L' A. ha ancora osservato un caso di emorragia meningea con lacerazione della corteccia che aveva prodotto una emiplegia destra con contrattura, stimolando in questo caso la pianta del piede dell'arto sano si osservava in quello paralitico il riflesso in flessione plantare, stimolando la pianta del piede dell'arto paralitico si osservava il fenomeno del Babinski.

Il riflesso incrociato, secondo l' A. è facile ad interpretarsi considerando che in alcuni casi il ramo collaterale delle vie sensitive va ai flessori dell' alluce dell'altro lato.

M. Sciuti

7. **S. M. Donald,** *The pathology of epidemic cerebro-spinal meningitis.* (Sulla patologia della meningite epidemica cerebro-spinale) « Review of Neurology and Psychiatry », 1907.

Ad Edimburg recentemente si è osservata una epidemia di meningite cerebro-spinale; l'A. ha praticato importanti ricerche cliniche e batteriologiche. La malattia è stata causata dal meningococ-

co. L' A. ha potuto constatare che durante una epidemia di meningite cerebro-spinale dovuta a meningococco possono osservarsi casi dovuti a pneumococco, clinicamente tali casi sono indifferenziabili e solamente si possono diagnosticare con l' esame batterico.

Tale esame riesce utile solo durante i primi periodi della malattia perchè si possono ottenere culture pure di meningococco; negli stati avanzati e tanto più all'autopsia, per le invasioni batteriche, il risultato dell' indagine si presta a confusione.

All' esame praticato dall' A. il meningococco in generale presentava i caratteri descritti da Weichselbaum, però qualche volta le sue proprietà di colorazione variavano e non sempre era negativa la reazione al Gram. Esisteva una marcata variazione di virulenza del micro-organismo fuori dei tessuti vivi. L' A. crede che il contagio diretto sia raro, l' infezione però si può propagare per mezzo del secreto nasale. La meningite basale posteriore secondo M. Donald è patogeneticamente identica alla meningite cerebro spinale epidemica, la differenza dei sintomi clinici è dovuta alla diversa virulenza del micro-organismo; una prova di tale asserto è data dalla contemporanea osservazione di casi sporadici di meningite basale posteriore. L' esaltamento della virulenza, la diminuizione della resistenza da parte della popolazione sono sempre le cause delle epidemie di meningite cerebro-spinale. Le vie di entrata dell' infezione in questa malattia molto probabilmente sono rappresentate dai linfatici, e attraverso ad esse i micro-organismi raggiungono le meningi; solo a malattia sviluppata il meningococco può invadere il sangue.

Durante l' epidemia di Edimburg l' A. ha notato forme a localizzazioni gastro-intestinali o pulmonali. Contemporaneamente alle lesioni che si riscontrano nelle meningi, nella malattia in parola si notano gravi alterazioni del midollo e del cervello, non che degli altri organi interni; tali lesioni sono provocate dalla tossiemia.

La reazione da parte delle diverse cellule endoteliali ha un marcato e caratteristico ufficio fagocitico.

La meningite cerebro-spinale meningococcica può essere riprodotta nei suoi sintomi clinici e nelle sue alterazioni anatomo patologiche mercè iniezioni intra-durali del micro-organismo nelle scim-

mie. La sieroterapia si è mostrata nell' A. inefficace; forse è più da sperare in una profilassi vaccinica.

M. Sciuti

8. **M. Campbell,** *Arterio-sclerosis in relation to mental Disease* (L'arteriosclerosi in relazione colle malattie mentali) « Review of Neurology and Psychiatry » 1907.

Dopo una rapida rivista ed una breve critica sulla letteratura sull' argomento e la discussione di pochi casi clinici, l' A. viene alle seguenti conclusioni. L' arterio-sclerosi di diverso grado complica spesso le malattie mentali, specialmente quelle dell' età avanzata, d' altro canto si riscontrano casi nei quali i disordini cardio-vascolari costituiscono l' elemento patogenetico della malattia, di modo che alcune forme di melanconia, ipocondria, neurastenia etc. possono benissimo ritenersi come disordini arterio-sclerotici. In alcuni casi di demenza organica le alterazioni arterio sclerotiche sono i più importanti elementi della malattia così che è giustificabile il nome di demenza arterio-sclerotica.

È necessario che nuovi studii differenziino bene le varie forme di demenza organica. Certi casi di epilessia tardiva bisogna che si addebitino assolutamente all' arterio-sclerosi.

M. Sciuti

9. **Curschmann,** *Zur Symptomatologie und Prognose der Kindeshysterie.* (Sulla Sintomatologia e sulla prognosi dell' isteria infantile), Medizinische Klinik » 1907 n. 31.

Studio condotto su 40 casi di isteria infantile. Relativamente spesso (25 % dei casi) i fenomeni erano legati a malattie organiche (difterite, influenza, appendicite). Gli infortuni avevano naturalmente molto minor parte di quanto ne hanno negli adulti. Riguardo al significato dei « sogni sessuali » Curschmann è di parere affatto opposto a Freud. I due sessi si bilanciano. La prognosi risulta all' A. favorevole. Egli raccomanda un trattamento energico; l' allontanamento dall'ambiente domestico, la suggestione energica, anche violenta.

Esposito

10. **Hirschberg**, *Beitrag Zur Prognose der hysterischen Lähmungen.* (Contributo alla prognosi delle paralisi isteriche). « Mediz. Klinik », 1907 n. 24.

L'A. riferisce un caso importante di anestesia totale e paralisi delle estremità inferiori in una donna di 51 anni, durata anche più di 30 anni. La contemporanea esistenza di altri non dubbi segni d'isteria (restringimento del campo visivo, iposmia, ipogeusia, assenza del riflesso faringeo e congiuntivale ecc., e la distribuzione a manichetto dei disturbi di sensibilità rendevano sicura la diagnosi.

La malattia scomparve in seguito a una leggera paura (versamento d'acqua fredda sui piedi). Una durata così lunga è certo rarissima.

ESPOSITO

11. **Fries**, *Die Syringomyelie im Senium.* (La siringomielia nella senilità), « Obirsteiner's Arbeiten », XIII, 170.

La siringomielia della senilità non si distingue clinicamente dalla comune siringomielia. Anatomo-patologicamente è fino ad un certo punto, caratterizzata da due particolarità: in primo luogo dalla sostituzione del tessuto nevroglico — completamente distrutto — con connettivo, proveniente dall'avventizia dei vasi sclerosati; in secondo luogo dalla presenza di fessure laterali, che possono non avere alcun rapporto con la cavità centrale e la cui origine malarica è chiaramente stabilita. Al rammollimento può seguire una sclerosi e quindi un nuovo rammollimento, oppure il rammollimento esiste a se come tale; sì che la progressione del processo, in questi casi, ha doppia origine, dal processo originario di idromielia e siringomielia e dalla formazione di cavità d'origine vasale.

ESPOSITO

12. **Nonne**, *Primäre Seitenstrangdegeneration und Meningitis cervico-dorsalis levis als anatomische Grundlage in Zwei Fällen von syphilitischer Spinal papalyse.* (Degenerazione primaria dei cordoni laterali e meningite cervico-dorsale leggera come base anatomica in due casi di paralisi spinale sifilitica). » Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk », Bd. 33.

L'A. riferisce due casi di paralisi spinale sifilitica di Erb, lungamente osservati ed esaminati anatomo-patologicamente. In ambo era pregressa sifilide.

Il reperto fu, in tutti e due i casi, di una degenerazione sistematica primaria dei fasci piramidali laterali e di leggere alterazioni meningitiche.

ESPOSITO

13. **Wimmer,** *Die syphilitische Spinalparalyse (Erb).* (La paralisi spinale sifilitica). « Deutsche Zeitschrf. f. Nervenheilk » Bd. 32.

Tre casi di paralisi spinale sifilitica di Erb con una autopsia. L' A. si dichiara, sostanzialmente, per le vedute di Erb, da recente avvalorate da Nonne, che questa malattia in molti casi non sia una semplice sindrome passeggera, e non ammette, come vogliono Leyden e Goldscheider, che si tratti di un vero e proprio sviluppo d'una mielite cronica; ma ritiene che si abbia da fare con una lesione primaria del parenchima nervoso, sotto forma di degenerazione cordonale pseudo-sistematica.

ESPOSITO

14. **Henneberg,** *Ueber Nervenfaserregeneration bei totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarkes.* (Sulla rigenerazione delle fibre nervose nella lesione trasversa totale traumatica del midollo spinale). « Charité-Annales », XXXII.

Un uomo di 51 anno cadendo da un' impalcatura si produce lesione trasversale totale all' altezza del 6-8 segmento dorsale. Muore due anni dopo, e alla sezione non si trova, nel punto determinato, alcun segno di frattura, si era di fatto prodotta una transitoria lussazione totale della 6ª sulla 7ª vertebra toracica con spostamento del disco intervertebrale in avanti.

Allo schiacciamento del midollo prodotto dal margine inferiore del 6° arco vertebrale seguì probabilmente un rammollimento, per cui andarono distrutti anche il 6° e in parte il 5° e 8° segmento dorsale. In questo punto non v' erano più residui di tessuto spinale e nè meno era istologicamente riconoscibile una cicatrice nevroglica; le meningi spinali formavano un tubo solo incompletamente occupato da lasso connettivo. Per entro al tubo si trovavano scarsi fascetti di fibre nervose, riconoscibili per mezzo dei metodi colorauti la guaina midollare, che certamente erano fibre neoformate. Una formazione analoga al neuroma d' amputazione, che proviene da una radice posteriore interrotta si riscontra nel campo del 6° segmento

dorsale. Numerosissime sono le fibre nervose midollate neoformate, intorno alle radici posteriori e che proseguono in tratti estramidollari per circa 5-6 cm. in direzione caudale dall' 8° fin giù al 12° segmento dorsale. Una piccola parte di dette fibre va attraverso la pia nel midollo; altre si fanno man mano sempre più fine e sembra che terminino liberamente. La massa principale di queste fibre neoformate si dimostra come fibre dalle radici posteriori, e probabilmente vengono fuori dalle cellule dei gangli spinali. Finalmente si trovano fasci sottili di fibre midollari, che decorrono all' altezza del 7° sino all' 11° segmento dorsale nel setto anteriore e in prossimità dell' arteria spinale anteriore. È difficile dire che specie di fibre siano, poichè anche nel midollo normale s' incontrano fascetti di fibre midollate; probabilmente si tratta di fascetti preformati, che non hanno niente a che fare con la lesione trasversa del midollo spinale.

La neoformazione di fibre midollate si riconduce dunque qui a una degenerazione di fibre estramidollari (fibre delle radici posteriori); questo caso conferma l' opinione che la capacità rigenerativa delle fibre endogene sul sistema nervoso centrale sia straordinariamente piccola, almeno per le fibre midollate; che nelle lesioni centrali si abbia formazione di numerose fibre amidollate è stato recentemente riconosciuto in ispecie per le ricerche di Bielschowsky.

Clinicamente era notevole, in questo caso, la conservazione del riflesso rotuleo, trattandosi d'una lesione trasversa totale: dopo il trauma i riflessi scomparvero, ma dal 4° mese in poi riapparvero, sebbene fossero variamente intensi. ESPOSITO

15. **Max Egger**, *Le sensibilité osseuse.* (La sensibilità ossea). « Revue neurologique », n. 8, 1908.

Il periostio, le capsule articolari ed i legamenti sono dotati, secondo l' A., di una grande percettività alle vibrazioni, mentre lo sono assai poco gli altri tessuti, la pelle ad esempio, ed i muscoli.

Per stabilire le diverse gradazioni di siffatta percettività istituisce l' A. degli esperimenti mercè un diapson dotato di una grande forza di penetrazione e nel medesimo tempo di un sostegno di piccola superficie di sezione.

In questo studio l' A. passa in rassegna tutte le obiezioni che si son fatte al suo assunto, fra le quali quella di non potere essere

la sensibilità ossea utilizzata per esplorazione clinica, e che la vibrazione studiata da lui, per quanto una sensibilità profonda, non sarebbe poi altra cosa che una modificazione della baroestesia, mentre poi il periostio non prenderebbe alcuna parte alla sensibiltà vibratoria.

A meglio rendere istruttiva la sua teoria sulla sensibilità ossea l' A. presenta una serie di malati di Siringomielia, di tabe, di sclerosi combinate, nei quali mentre in alcuni si osserva normale, specie agli arti la sensibilità tattile, la baroestesia ed il senso delle attitudini ed abolita invece, la sensibilità ossea; in altri mentre è abolita la percezione tattile e la percezione della pressione è conservata, invece la sensibilità alla vibrazione del diapason; ed in altri ancora mentre è dappertutto conservata la sensibilità tattile, la baroestesia ed il senso delle attitudini e negli arti superiori esiste termoanestesia che si riscontra poi contemporaneamente nelle gambe, la sensibiltà ossea per quanto indebolita è conservata dappertutto. MONDIO

16. **Ètienne G. et. Champy Ch.**, *Les lésions cellulaires des cornes antérieures de la moelle dans les arthropathies nerveuses. Considérations sur la pathogénie generale de ces arthropathies.* (Le lesioni cellulari delle corna anteriori della midolla nelle artropatie nervose) « L'Encephale », n. 5, 1908.

Facendo astrazione delle osservazioni precedenti di Charcot, Joffroy, Pierret, ecc., i quali ritengono le artropatie nervose, nei tabetici, in rapporto con una lesione delle corna anteriori del midollo spinale; in contraddizione di altre 17 osservazioni dovute a Bauceret, Coyne, Raymond, Oppenheim, ecc., i quali affermano non aver trovato nel midollo spinale di atassici sofferenti di artropatie alcuna alterazione istologica delle corna anteriori; e di altre 11 osservazioni ancora di Pitres, Vaillard, Oppenheim, ecc., i quali hanno descritto, invece, delle lesioni dei soli nervi che si rendono alle articolazioni malate; l' A., studia lo stato delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale in 3 artropatici nervosi del tipo Charcot; un tabetico, cioè, un siringomielico, ed un caso di atrofia muscolare mielopatica del tipo Aran-Duchenne.

Nel 1°, nel tabetico, attaccato di una artropatia della spalla

destra, si trova, in tutta l'altezza del midollo spinale, inegualmente distribuite, delle lesioni delle cellule delle corna anteriori in grado diverso di evoluzione, del tutto simili a quelle constatate nelle cellule delle corna anteriori del gruppo postero esterno da Charcot, da Joffroy, da Pierret, ecc.

Nel 2°, nel siringomielico attaccato da artropatia della spalla sinistra sono lese le cellule delle due corna anteriori del midollo cervicale e dorsale in diverso grado, più a sinistra che a destra, più nella regione cervicale che dorsale.

Nel 3°, nel mielopatico con artropatia delle due spalle, ma sopratutto di destra, sono lese le cellule del gruppo esterno delle corna anteriori del midollo spinale.

L' A. passa a studiare e a dare una interpretazione patogenetica, alla coesistenza delle artropatie nervose trofiche di uno stesso tipo clinico con le lesioni cellulari-analoghe riscontrate in tre diverse malattie; concludendo che le artropatie nervose sono delle lesioni dovute a un disturbo profondo dell' equilibrio trofico riflesso di Marinesco, sotto la dipendenza di lesioni delle cellule delle corna anteriori del midollo, e più specialmente, forse, delle cellule dei gruppi posteriori.

Con le precedenti affermazioni, si viene ad avvicinare aggiunge l' A., l'ipotesi che attribuisce le artropatie alle lesioni delle cellule delle corna anteriori, all'ipotesi presentata da Pitres, Vaillard, Oppenheim, ecc., secondo la quale le artropatie sono da attribuirsi a lesioni dei nervi periferici.

Dappoicchè se le cellule delle corna anteriori sono lese (primo caso) ciò è dovuto perchè nella tabe le fibre sensitive sono lese nella parte periferica ed anteriormente, mentre che nel caso di Aran-Duchenne i nervi misti sono lesi profondamente per ripercussione, forse, delle alterazioni cellulari delle corna anteriori.

Probabilmente lo stesso è da dirsi per il caso di siringomielia. Le artropatie dunque sono da attribuirsi alle lesioni delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale. MONDIO

17. **Gramegna**, *Sopra il segno di Grasset e Gaussel nelle lesioni di motilità degli arti inferiori.* « Riv. di pat. nerv. e ment. ». an. 1908, fasc. 3, pag. 116.

L' A. ha esaminato circa un centinaio di ammalati affetti da

forme morbose le più svariate. Dai risultati avuti viene alle seguenti conclusioni.

Il modo più adeguato per ricercare il sintomo di Grasset è quello che si basa nella caduta dell' arto leso all' elevazione passiva dell' altro arto. Tale segno non si trova nelle paresi funzionali, mentre si riscontra nell' 80 $^0/_0$ nelle forme di origine cerebrale.

Nell' emiplegie organiche esso non è in rapporto nè col grado della paralisi, nè collo stato di contrattura, nè con l'età della lesione. Esso può scomparire temporaneamente sopratutto dopo una certa educazione o dietro sedute di meccanoterapia. Valutando i dati raccolti critica la concezione patogenetica del Grasset e quella del Beschowski ed emette l' ipotesi che tale segno sia dovuto all' insufficienza dell' adeguata e rapida stabilizzazione della colonna vertebrale nel momento in cui si solleva dal piano del letto il secondo arto.

MASSARO

18. **Sanna Salaris**, *Ricerche urologiche ed ematologiche nei psicopatici* « Riv. di pat. nerv. o ment. », an. 1908. fasc. 3, pag. 97.

Ha ricercato le modificazioni quantitative dei globuli bianchi, il tasso emoglobinico, le alterazioni degli eritrociti, il rapporto numerico fra le varie specie di globuli bianchi, col sangue di ammalati di frenosi sensoria, demenza paralitica, epilessia, demenza precoce, frenastenia.

Ha in pari tempo ricercato nell'urina degli stessi soggetti i cloruri, l' urea, l'indacano, la diazoreazione, l'albumina, lo zucchero.

Dalle costatazioni fatte si desume che le variazioni dell' equilibrio leucocitario nelle psicopatie hanno importanza sia per chiarire il concetto diagnostico che per illuminare il giudizio prognostico. Le ricerche urologiche portano l'A. a stabilire un rapporto diretto fra la scarsità dell' urea e dei cloruri proporzionale col grado di anemia e l' acuzie della malattia; mentre il tasso aumenta coll' affacciarsi della convalescenza.

MASSARO

19. **Costantini**. *Due casi di dementia praecocissima.* « Riv. di pat. neu. e ment. », an. 1908, fasc. 3, pag. 107.

Sono due casi clinici di ragazzi, uno di 8 anni e l' altro di 11,

che per l' A. verrebbero a confermare le varietà di dementia praecocissima del De Sanctis. In essi la malattia si sarebbe iniziata rispettivamente a 4 e a 3 anni. Malgrado la critica dell' A. alle idee del Weygandt, a noi non sembra eliminato il dubbio che si tratti di due casi di frenastenia, dove del resto non è difficile riscontrare il quadro sintomatologico della demenza precoce.

MASSARO

20. W. P. Gowers, *Pseudo-myastenia of toxic origin (petrolfume). Pseudomiastenia d'origine tossica (da fumo di petrolio).* « Review of neurology and psychiatry ». vol. VI, n. 1, 1908.

L' A. pubblica la storia d' un soggetto, di 38 anni, senza gravi malattie pregresse, il quale sei mesi prima, presentò parageusia (il dolce era da lui percepito come salato). In seguito avvertì difficoltà nel deglutire, che andò mano mano aumentando fino a non poter tollerare che la deglutizione di gelatina o zuppa o di liquidi. La voce non aveva carattere nasale, il velopendolo veniva sollevato normalmente, nè manifestavasi rigurgito nasale.

Nell' inizio del discorso la parola era libera, indi si indeboliva, e l' articolazione si faceva imperfetta, sino a diventare inintelligibile.

L' eccitabilità elettrica era normale, come la sensibilità, i riflessi, il fondo dell' occhio.

Di caratteristico adunque il malato presentava facile esauribilità dei muscoli della favella e difficoltà nella deglutizione, rilasciatezza dell' orbicolare delle palpebre, e il caratteristico atteggiamento della bocca nel ridere. Queste manifestazioni erano dovute al fatto, che il malato viveva per la sua professione in un atmosfera di petrolio in combustione. Allontanato di fatti dall' ambiente guarì dopo qualche mese, e ritornatovi ricomparvero i soliti disturbi i quali cessarono di nuovo coll' abbandono successivo delle sue abituali occupazioni.

L' A. ritiene che la causa dei disturbi suaccennati sia dovuta probabilmente all' assorbimento di materie tossiche sviluppatesi dall' imperfetta combustione del petrolio, ed alla peculiare recettività del soggetto.

SANNA SALARIS

21. **G. Holmes,** *A note on the condition of the postcentral cortex in tabes dorsalis.* (Nota sullo stato della parietale ascendente nella tabe dorsale). « Review of. neurology and psychiatry », vol, 6, n. 1, 1908.

Il reperto istologico descritto da Campbell nella circonvoluzione postrolandica in tre casi di tabe dorsale ha determinato l'A. a ripetere le indagini microscopiche in quattro casi dello stesso morbo.

Egli fissa l'intiero cervello in formalina al 10 % di soluzione salina fisiologica, e dopo qualche giorno asporta dei frammenti della parietale ascendente che indurisce in alcool, include in celloidina e le cui sezioni colora con la tionina.

Al microscopio l'A. non rinvenne nessuna caratteristica modificazione di struttura nella corteccia cerebrale dei quattro casi esaminati, di cui in modo particolare fu studiata la parietale ascendente, nella quale i caratteri e la disposizione delle cellule coincidono con quanto riscontrasi in cervelli normali. Tuttavia l'A. nota che la corteccia di questa circonvoluzione verso il solco rolandico non è uniformemente spessa; ed il numero delle grandi cellule è lungi dall'essere costante, ma è al contrario assai irregolare; dal che egli conclude che la differenza di struttura, che si osserva all'apice della circonvoluzione postcentrale ed alla corteccia verso il solco rolandico non sia dovuta ad uno stato morboso qualsiasi, ma sia invece del tutto normale.

SANNA SALARIS

22. **G. Spiller,** *The epiconus symptom complex in cerebro-spinal syphilis.* (La sindrome dell'epicono midollare nella sifilide cerebrospinale). « Review of. neurology and psychiatry », vol. 6, numero 1908.

L'A. riporta la storia di tre soggetti che presentavano il complesso sintomatico dell'epicono midollare; e descrive il reperto istologico di uno di essi consistente in intensa degenerazione cellulare della porzione inferiore del midollo lombare e del midollo sacrale, con nuclei eccentrici e scomparsa dei dendriti nel maggior numero delle cellule.

La pia è infiltrata di cellule rotonde, specialmente a livello del bulbo, dei peduncoli cerebrali, chiasma e nervi ottici i quali sono

parzialmente degenerati; i cordoni posteriori della porzione inferiore del midollo lombare e superiore del sacrale sono degenerati, più fortemente quello di sinistra; inoltre degenerazione del cordone di Goll nella porzione media del midollo dorsale e inferiore del cervicale. Degenerati del pari sono il 3° nervo cranico di sinistra, il 7° e la radice di senso del 5°; i corrispondenti nervi di destra lo sono meno; fortemente degenerati i muscoli innervati dai nervi peronei, essi stessi non poco alterati; meno interessati i nervi plantari; i muscoli innervati da essi sono atrofizzati, e presentano aumento del connettivo. Nell' insula di Reil di destra fu rinvenuta una gomma.

Dopo l' A. si indugia a tracciare i caratteri differenziali fra la lesione dell' epicono midollare e le radici che ne emanano, e la lesione limitata alle sole radici. Tali caratteri sono i seguenti: nella lesione dall' epicono la deformità delle vertebre, quando esiste, è limitata alla prima lombare; i sintomi si sviluppano e si estendono rapidamente; l' anestesia è pronunziata e con essa si ànno pure altri disturbi della sensibilità col carattere della dissociazione; mancano i segni di irritazione sensitiva, e i disturbi sono bilaterali e simmetrici.

Al contrario, nella lesione della cauda equina che colpisce le radici di pertinenza dell' epicono la deformità delle vertebre, quando esiste, trovasi in un punto più basso; i sintomi appaiono e si propagano più lentamente, e non sono simmetrici; il dolore è forte e dura a lungo, e precede gli altri fenomeni morbosi.

SANNA SALARIS

23. **Easterbrook.**, *Die Behandlung akuter Geisteskankheiten durch Bettruhe im Freiem.* (Trattamento delle psicosi acute col riposo a letto all'aperto). « Scottich, Medical and Surgical Jornal », vol. 21 m. 5.

L' A. opina che nei malati di mente che vivono all' aperto lo stato fisico migliora ma lo stato psichico lentamente peggiora, poichè ciò che giova al corpo è meno vantaggioso alla mente (?). L'indubbia utilità del trattamento all' aperto pei malati di mente cronici è invece molto problematica per gli acuti. Il vantaggio della clinoterapia per gli acuti è indispensabile, poichè chi si vede a letto si persuade di essere trattato come malato e si lamenta meno

della privazione di libertà e della pretesa ingiustizia usatagli di quanto non faccia colui che continua la sua vita abituale — solo privata della libertà — nel manicomio. La clinoterapia ha solo lo svantaggio di danneggiare il ricambio materiale e di rendere ipotrofica la muscolatura, contro cui non riescono del tutto il massaggio e i bagni.

L' A. ha quindi tentato, nel suo asilo di Ayr (Scozia) di riunire i vantaggi dei due metodi, tenendo tutti i malati acuti in verande libere a letto, nell'estate per tutto il giorno, nell'inverno dalle 9 1|2 alle 5.

I letti dei malati agitati sono separati da pareti divisorie in legno. Anche i malati che altrove si trattano con gl' impacchi e coi bagni prolungati egli mette nelle verande — coi calmanti necessari e gli infermieri — e trova che si fanno più presto tranquilli e sono, dopo, meno estenuati di quanto con quell'altro trattamento. Il massaggio e i movimenti sono inutili col trattamento all' aria libera, poichè la pelle e il ricambio funzionano sufficientemente. L' A. crede che con questo metodo la guarigione subentra più rapidamente e che anche il personale d'assistenza si avvantaggia dell' aria aperta. Quando i malati son migliorati possono stare una parte del giorno in poltrona.

Anche i cronici negli episodi acuti sono trattati in letto all' aperto.

ESPOSITO

24. **A. Hoch.**, *A report of twoases of general paralysis with focal symptoms* (Sopra due casi di paralisi progressiva con sintomi a focolaio) « Review of Neurology and Psischiatry », 1907.

Vengono descritti due casi di paralisi progressiva con sintomi a focolaio. Il primo ebbe la durata di un anno, si iniziò con attacchi apoplettiformi seguiti da disordini afasici, dei quali gradualmente migliorò. I sintomi demenziali in questa epoca non erano gravi. Dopo qualche tempo, in seguito ad un nuovo attacco apoplettiforme, presentò grande difficoltà ad intendere il linguaggio parlato, incapacità a leggere ed a scrivere, sintomi demenziali, senso di euforia, parafasia, emianopsia destra, disuguaglianza dei riflessi iridei e tendinei. Morì in seguito ad attacchi epilettiformi. All' autopsia l'e-

misfero sinistro era più piccolo del destro, pesava 120 gr. in meno, la prima circonvoluzione temporale e quella della scissura calcarina di sinistra erano atrofiche, i fasci piramidali dei due lati erano degenerati nella porzione lombare. L'A. è d'opinione che in primo tempo il processo degenerativo prendeva in massa il lobo temporale sinistro, in seguito diveniva più attivo e più distruttivo alla prima cinconvoluzione temporale ed a quella della scissura calcarina di sinistra: da tali fatti venivano prodotti gli attacchi apoplettiformi ed i sintomi a focolaio cioè l'afasia sensoriale ed i disordini visivi.

Il caso secondo riguarda un paralitico nel quale la malattia decorreva con i sintomi comuni; dopo qualche tempo presentava convulsioni, paralisi transitoria della gamba destra, afasia. Dopo qualche tempo anche il braccio destro diveniva paralitico e poi atetosico; tale manifestazione cessava dopo un nuovo attacco apoplettiforme. Assieme all'afasia vi era agrafia e grave stato demenziale.

All' autopsia il cervello presentava gravi lesioni sclerotiche, che però erano più gravi all'emisfero sinistro e specialmente sulla frontale ascendente, prima temporale, giro angolare. In queste circonvoluzioni all' esame istologico si riscontrava una esuberante proliferazione nevroglica.

M. Sciuti

25. **Martial,** *Rapports de l' aliénaton mentale et des professions.* (Rapporti tra l' alienazione mentale e le professioni) « Progrês médical » 1908 N. 18.

L' A. ci dà i risultati di uno studio statistico su 9503 casi d'alienazione mentale, osservasi all'asilo di Villejuif dal 1900 al 1907.

Dichiara di non aver la pretesa di formulare una legge generale, poichè bisognerebbe aggiungere alle proprie osservazioni quelle che si sarebbero potute fare negli altri manicomi: d' onde la relatività delle sue conclusioni.

Esquirol aveva tentato sin dal 1817 di stabilire una relazione tra le professioni e i casi di alienazione mentale; ma egli non aveva osservato che un numero molto limitato di ammalati, e non poteva perciò arrivare a delle conclusioni certe.

Le professioni dell' A. sono stati divise in 15 categorie operaie, essendo l'asilo di Viliejuif popolato specialmente da operai. Egli ha

riconosciuto che la miseria, le preoccupazioni di famiglia, l'incertezza del domani per un buon numero di operai costituiscono delle cause predisponenti all' alienazione mentale.

L'alcoolismo ha anch' esso la sua parte, ma è in qualche modo incosciente, perchè sentendosi depresso, l' operaio beve per rinfrancarsi, e continua poi a richiedere all' alcool l' energia perduta, per una specie d' abitudine.

Un risultato inatteso di questa statistica è che i mestieri esplicantisi all' aria aperta (giardinieri, agricoltori) danno un forte contingente d'alienati. L'A. spiega il fatto supponendo che questi operai abbiano scelto mestieri così facili essendo di già d'una debole mentalità. La stessa ragione spiegherebbe la forte proporzione di dementi tra i lavoratori di strade, tra gli spacca pietre, tra i contadini, mestieri tutti che richiedono poca abilità. Ma l'A. crede altresì che i mestieri che richiedono un eccesso d'attenzione, se sono continuati per molto tempo, abbiano una parte considerevole nell' etiologia dell' alienazione.

AGUGLIA.

26. **Massaglia,** *Contributo alla patogenesi del mixedema.* « Riv. di pat. ner. e ment. » 1908, fasc. 2, pag. 77.

È un contributo sperimentale.

L'estirpazione della glandola tiroide, risparmiando le paratiroidi, ha portato rapidamente in 4 mesi il quadro di mixedema in una giovine cagna. Una cagna gemella è servita di controllo.

MASSARO.

27. **Prof. G. Mingazzini.** — *Lezioni di Anatomia Clinica dei centri Nervosi.*

Le « Lezioni di Anatomia Clinica dei centri nervosi » del Prof. G. Mingazzini, delle quali l'ultimo fascicolo ha veduto la luce di questi giorni rappresentano, per quello ch'io ne posso giudicare, un manuale indovinato nel concetto, nella misura e nella forma.

Ricco di una tavola e di 393 figure (di cui molte originali) che furono sempre scelte tra le più chiare e dimostrative, questo Manuale non è una sterile e raffazzonata compilazione, come altri dello stesso genere, ma ad ogni pagina il lettore sente vibrare l' animo

di chi scrive, non solo nella comparazione e nella severa critica dei fatti, ma anche nella pura narrazione dei fatti medesimi.

L' assoluta padronanza delle nozioni anatomiche, dei reperti anatomo-patologici e clinici traspira da ogni capitolo dell'opera e risulta specialmente dalla esposizione di alcune parti. Così ad es. i capitoli che si riferiscono alla patologia della Ipofisi, della Corteccia cerebrale e specialmente delle Afasie, sono stati dettati magistralmente. Come pure le 17 pagine (132-149) seguenti la descrizione del Prosencefalo — che trattano delle variazioni ed asimmetrie dei solchi cerebrali e dei raffronti nelle variazioni di sviluppo del cervello tra scimmie inferiori, antropoidi, uomo neonato, uomo di genio da un lato ed uomo delle così dette razze inferiori, delinquenti, microcefali dall' altro lato — rappresentano una rapida cinematografia scintillante per genialità di sintesi.

La forma è sempre piana, chiara ed elegante. Leggendo questo Manuale non si prova mai il senso della stanchezza; neppure durante l'arida narrazione dei fatti anatomici.

Il critico meticoloso potrebbe forse scoprirvi qualche lieve difetto o dimenticanza, ma per me un libro va giudicato alla stessa stregua di un' opera d'arte: la linea e lo sviluppo degli episodî dominanti devono principalmente esser presi di mira.

E sotto questo punto di vista il libro di Mingazzini mi sembra eccellente.

A. Ruffini.

Prof. G. d' Abundo, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. I Catania, Agosto 1908. FASC. 8

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istitnto di Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Catania, diretto dal Prof. d'Abundo.

Dottrina metamerica e rigenerazione consecutiva allo strappo contemporaneo del prolungamento midollare di molteplici gangli intervertebrali nei primi tempi della vita extra-uterina.

Nota sperimentale-istologica pel Prof. G. d' Abundo.

In alcune mie ricerche sperimentali (1) dirette ad indagare la possibilità di dare una base dimostrativa alla dottrina metamerica nelle malattie spinali, ho dovuto in gattini o cani di 24 ore di vita asportare in fra le altre dei segmenti variabili di midollo anche di oltre 8 centimetri in una volta.

E per evitare possibili infezioni in tali casi, dopo aver sezionato in due punti più o meno distanti la midolla spinale ledendo solamente in una estremità l' arco vertebrale, agevolmente si otteneva con una pinzetta la fuoriuscita del segmento midollare distaccato, producendo in tal guisa un evidente strappo alle radici nervose spinali.

Quando l' atto operativo riesce bene e non interviene alcun processo infettivo, ovvero non si verifica una emorragia così notevole

(1) *Patologia Spinale Sperimentale.* — Volume dedicato al Prof. Morselli 1906.

da produrre ulteriormente l'organizzazione di un vero trombo connettivale nello speco vertebrale, allora si rilevano dei fatti degni d'interesse, che io credo utile riportare perchè se da una parte essi contribuiscono a confermare sperimentalmente la metameria radicolare, dall'altra forniscono una dimostrazione obbiettiva della variabile attività rigenerativa, che può verificarsi quando dei traumi agiscono in tempi diversi della vita extrauterina.

Per brevità riporto uno dei casi più salienti delle mie osservazioni.

Ad un gattino di 24 ore di vita (Fig. I, II) venne prodotto

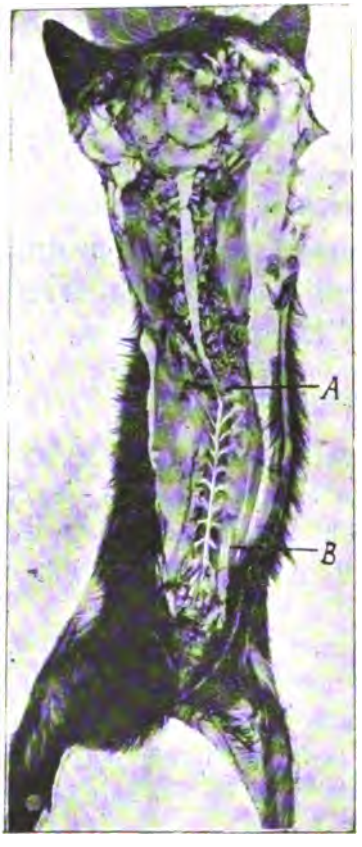


Fig. I.

l'ablazione di un tratto di midollo spinale corrispondente a circa 10 vertebre. Superiormente fu asportato l'arco d'una vertebra; in-

feriormente fu eseguito il taglio del midollo spinale insinuando sotto un' apofisi spinosa la lama sottilissima di un bisturi microscopico.

Venne subito dopo l' operazione rimesso vicino la madre, e dopo 75 giorni fu ucciso. Esisteva naturalmente paraplegia; sfinteri integri. Reazione riflessa degli arti posteriori e della coda agli stimoli dolorifici. Una reazione minore si verificava nelle parti del tronco al disotto delle costole.

All'autopsia si verificarono i fatti messi in evidenza dalla Fig. I, di cui la Fig. II è eseguita ad un ingrandimento maggiore.

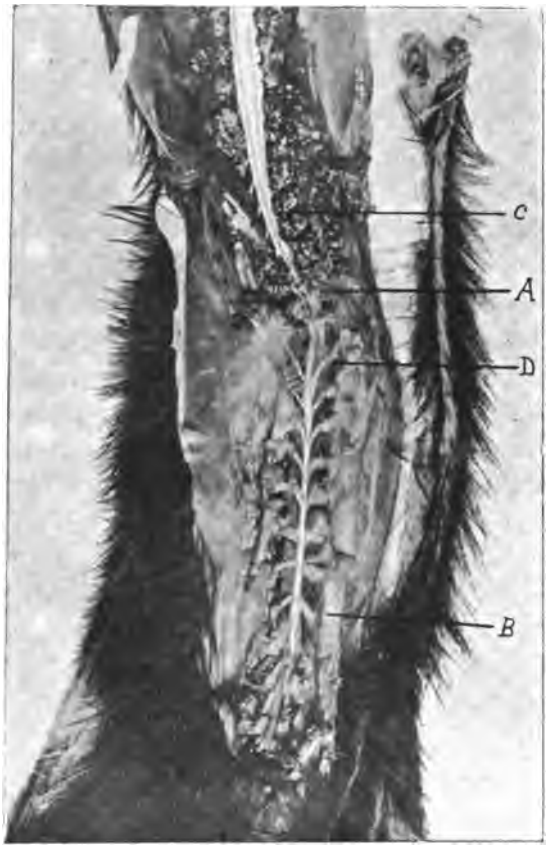


Fig. II.

Esisteva cifo-scoliosi (Fig. I, A) in vicinanza del punto in cui

venne asportato l'arco vertebrale nell'operazione (1). Il tratto spinale centrale, molto assottigliato nella sua porzione inferiore, si vedeva continuarsi con quello periferico mediante un tubo di dura madre; i gangli intervertebrali risultarono sviluppati in sito colla particolarità, che il loro rapporto di colleganza col tubo durale nei punti più vicini alla porzione centrale midollare era marcatamente obbliquo in basso (tratto AB Fig. I, II).

Il tubo durale avea il massimo di sottigliezza nella parte superiore, là dove si metteva in rapporto di continuità col resto della midolla spinale centrale.

A tal riguardo noto qui incidentalmente, che la obbliquità di colleganza dei gangli intervertebrali in basso invece che in alto, si rileva non solamente quando manca il tratto spinale ma eziandio quando esso esiste, però distaccato dal tratto centrale.

La interpretazione di tale particolare topografico credo possa essere data dal fatto, che lo sviluppo della colonna vertebrale nella vita extra-uterina è più rapido di quello della midolla spinale; e questa colla sua estremità superiore è fissata alla midolla allungata. Ora nei miei esperimenti praticandosi la sezione coll' asportazione variabile da 1 a 8 e più centimetri di midollo spinale, o la sezione molteplice da solo con ablazione d'un centimetro per sezione, ne veniva di conseguenza che il punto di fissazione colla midolla allungata non si verificava più, e la obliquità ascendente dei gangli intervertebrali veniva a mancare.

Del resto su questo particolare anatomico ritornerò nella mia prossima nota, nella quale dovrò intrattenermi delle modificazioni che si rilevano nei tratti spinali centrali e periferici distaccati.

Quello che a me interessa far rilevare è, che nell'interno del tubo durale di congiunzione dei due tratti spinali interrotti (Fig. I, II, AB) esisteva una rigenerazione di tessuto nervoso proveniente da parte dei prolungamenti midollari di tutti i gangli intervertebrali, verificandosi la divisione a T colle due branche ascendenti e discendenti, in modo da rappresentare il tubo durale una pseudo-

(1) La cifosi e sovente la cifo-scoliosi trovansi colla massima frequenza quando si asporta un arco di una vertebra nelle parti più mobili della colonna vertebrale.

midolla spinale risultante d'un tronco nervoso formato esclusivamenta dalla rigenerazione dei prolungamenti midollari intervertebrali.

Le figure microfotografiche dimostreranno meglio tale asserzione.

Tutto il midollo spinale della Fig. I, compreso il tubo durale, venne asportato in connessione con tutti i gangli spinali, e dopo fissazione ed indurimento in liquido di Müller sezionato in serie con gli stessi gangli vertebrali.

La Fig. III dimostra precisamente una sezione del tubo durale

Fig. III.

(AB Fig. I), con i prolungamenti midollari gangliari che s'incontrano con le fibre nervose (F) raggruppate in cordoncini, che rappresentano le branche ascendenti del prolungamento gangliare midollare a T della stazione gangliare vertebrale sottostante, o discendente del prolungamento soprastante.

La Fig. IV riporta un ingrandimento dello stesso tubo durale (TD) della Fig. III.

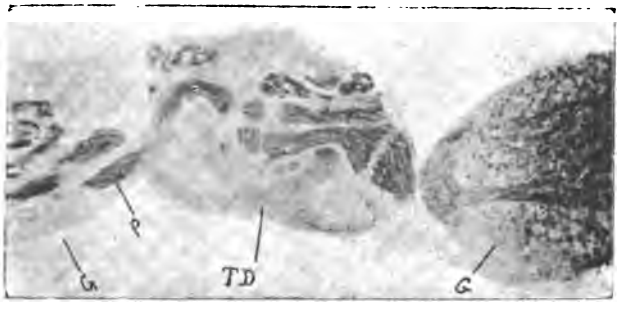


Fig. IV.

I rapporti dei gangli vertebrali col tubo durale (TD) si notano

sempre in qualunque sezione del tratto CAB della Fig. II, (Fig. V);

Fig. V.

ed il volume dei fasci nervosi delle branche ascendenti e discendenti del prolungamento midollare apparisce manifesto dalle Fig. V e VI, rilevate a livello dei due gangli al disopra del punto B, Fig. II.

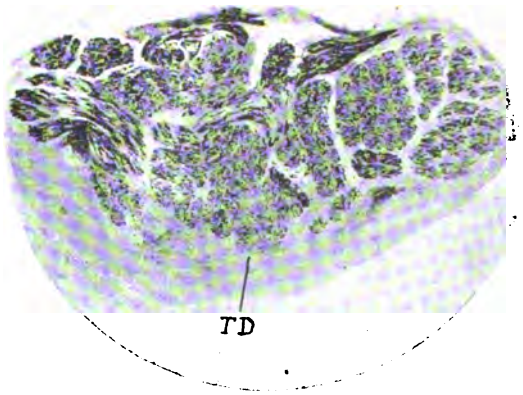


Fig. VI.

Nelle sezioni del tubo durale tra un ganglio intervertebrale ed un

altro si constata ch' esso risulta di fasci di fibre (Fig. VII, TD) raggruppate come in un grosso tronco nervoso.

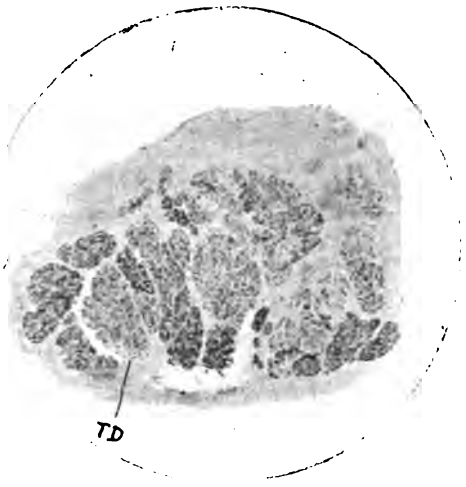


Fig. VII.

E ciascun ganglio intervertebrale nella rigenerazione del proprio prolungamento midollare conserva una relativa autonoma attività, rimanendo nella composizione del tubo durale anche ben diviso dall'omonimo dell' altro lato come vien dimostrato dalla Fig. VIII, e

Fig. VIII.

Fig. IX.

dalla IX ad un ingrandimento maggiore, nelle quali un vero setto divide il tubo durale, che assume le parvenze d'un tronco nervoso.

Ed anche quando nel tubo durale s'inizia la comparsa della so-

Fig. X.

sta grigia spinale (SGS) esso conserva la sua composizione di grossi

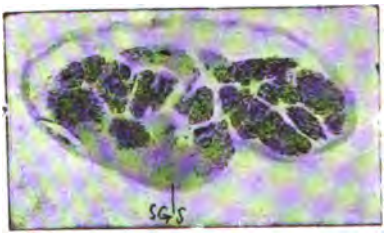


Fig. XI.

fasci di fibre nervose (1). Le Fig. X a XV fanno rilevare i rapporti

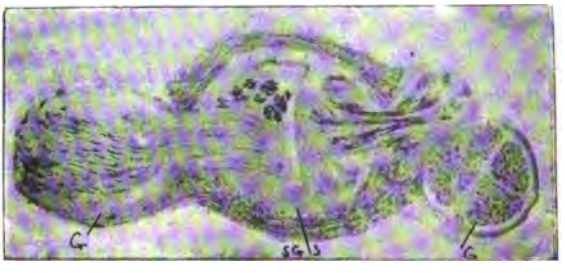


Fig. XII.

(1) Le particolarità differenti e l'evoluzione di tale comparsa saranno dimostrate in una ulteriore pubblicazione.

tra gangli intervertebrali, tubo durale e sostanza grigia spinale ini-

Fig. XIII.

ziale.E la Fig. XV dimostra già la tendenza di qualche fascetto di fi-

Fig. XIV.

bre dei prolungamenti midollari dei gangli vertebrali a portarsi verso la sostanza grigia spinale.

Fig. XV.

E coll' affermarsi la comparsa della sostanza grigia spinale i fascetti dei prolungamenti midollari ora menzionati rimangono raggrup-

pati come si rileva nella Fig. XVI e XVII; finchè coll'affermarsi

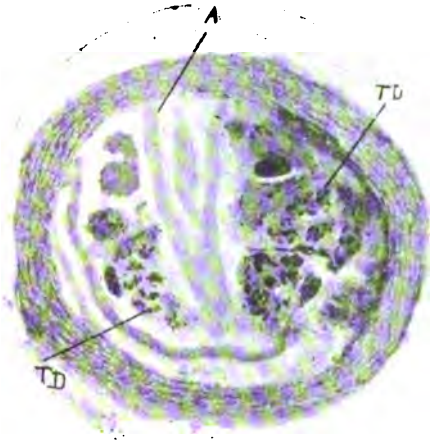


Fig. XVI.

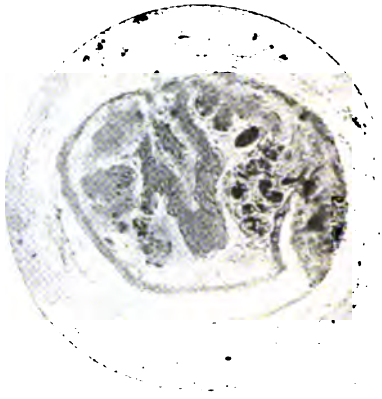


Fig. XVII.

della morfologia spinale restano ammassati alla periferia come chiaramente viene dimostrato dalle figure XVIII, XIX e XX. E nella

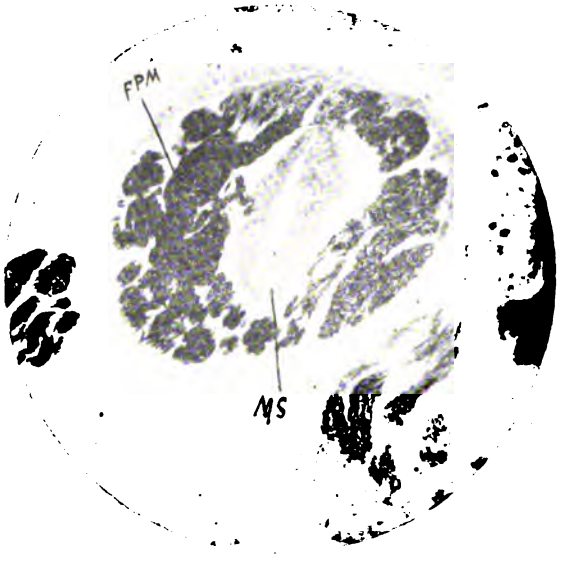


Fig. XVIII.

Fig. XX si nota già che se la grande maggioranza delle fibre dei

prolungamenti midollari dei gangli intervertebrali rimase ammassata

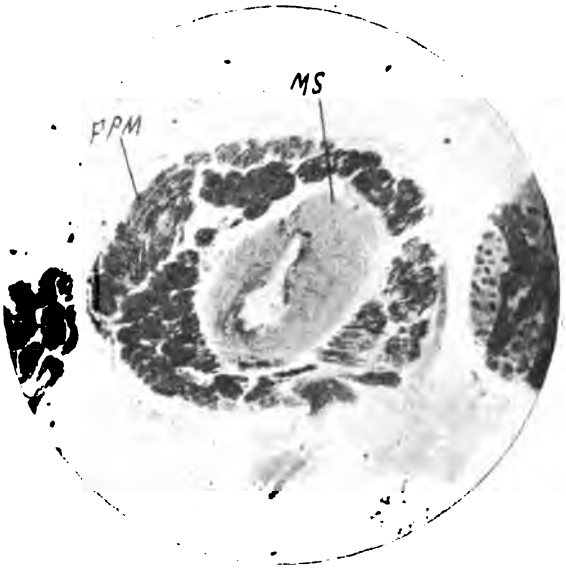


Fig. XIX.

alla periferia, già nella midolla spinale (M S) iniziale hanno preso

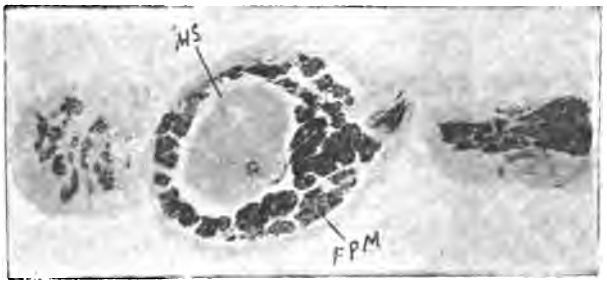


Fig. XX.

la loro posizione anatomica una piccola parte di esse nei cordoni posteriori.

Le Fig. XXI e XXII dimostrano nei tratti superiori la ricomposizione della midolla spinale nello stesso animale.

Fig. XXI.

Quando si verifica una emorragia rilevante nel canale vertebra-

Fig. XXII.

le si organizza un vero cordone connettivale, contro il quale s' imbattono i prolungamenti midollari rigenerati dei gangli intervertebrali.

La Fig. XXIII dimostra macroscopicamente fotografato un caso simigliante, riguardante un gattino neonato al quale venne asportato

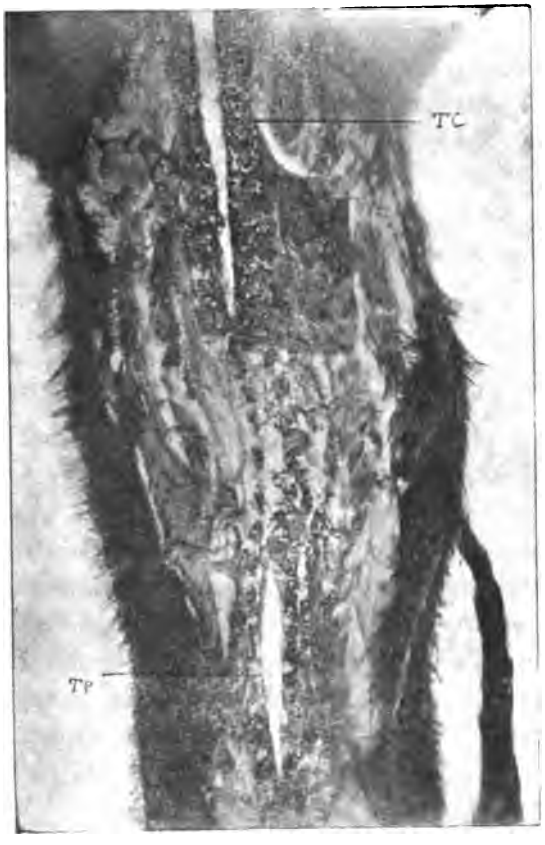


Fig. XXIII.

un tratto di midollo spinale corrispondente a 9, 10 vertebre. Fu ucciso dopo 75 giorni di vita; e la Fig. XXIV dimostra una sezione mi-

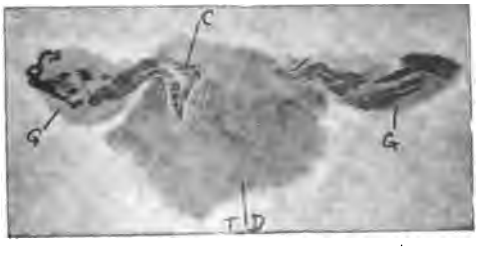


Fig. XXIV.

croscopica (a piccolissimo ingrandimento) del cordone connettivale con i gangli intervertebrali, i quali presentano prolungamenti midollari rigenerati, che si arrestano alla parte più periferica del cordone, dove si veggono anche poche fibre midollari delle branche ascendenti del prolungamento midollare delle cellule dei gangli intervertebrali sottostanti. Un particolare da rilevarsi è che in tal caso questi ultimi sono di volume più piccolo dell'ordinario; la qual cosa dopo i risultati da me dinanzi esposti fa pensare, che l'ostacolo ad un conveniente sviluppo dei prolungamenti midollari limita l'evoluzione organica dei gangli corrispondenti.

***

Poche considerazioni per ora sopra questi risultati sperimentali.

I gangli spinali è noto che risultano di numerosi aggregati di cellule nervose frastagliate dal passaggio delle fibre della radice posteriore. Le cellule, unipolari, hanno un solo prolungamento che si biforca in due prolungamenti, uno esterno che costituisce il cilindrasse d'una fibra periferica (cute, ossa, muscoli, sierose, ecc.) destinata a raccogliere le impressioni, l'altra interna rappresentante il cilindrasse d'una fibra nervosa delle radici posteriori, la quale penetra nella parte esterna del cordone posteriore, dividendosi in una branca discendente (più corta), ed una ascendente (più lunga), le quali diventano il cilindrasse d'una fibra dei cordoni posteriori. Il tragitto delle branche discendenti in generale è corto; quelle delle ascendenti è variabile, essendo sia lunghe che medie e corte. Esse emettono collaterali.

È nota la legge di Waller, che quando si determina con un taglio una interruzione in un tronco nervoso il tratto periferico degenera, mentre quello centrale rimane integro. Però è stato anche osservato, che contrariamente a tale legge anche il moncone centrale degenera, quando in luogo di tagliare si strappa il nervo. Di questo trauma certamente più intenso del primo si risentono le cellule di origine del nervo lacerato, presentando delle modificazioni reattive notevoli fino all'atrofia ed alla scomparsa completa di esse, che si constata in generale al più tardi 35 giorni dopo l'operazione (Van Gehuchten). E la degenerazione del moncone centrale in tal caso sa-

rebbe anche discendente (cellulifuga), iniziandosi cioè dapprima in vicinanza degli elementi nervosi.

Lugaro (1) dimostrò sperimentalmente: « che le cellule dei gan-
« gli spinali, mentre in seguito alla lesione della branca periferica
« del loro prolungamento subiscono un processo di alterazione, che
« può condurre anche alla morte e alla scomparsa dell'elemento, con-
« servano invece la loro normale struttura in seguito a lesioni o al
« taglio totale della branca centrale ». Tali fatti egli ebbe a constatare anche in animali mantenuti in vita per un anno.

Dalle mie indagini sperimentali risulta dimostrato che i prolungamenti midollari dei gangli spinali anche strappati al completo non producono nelle cellule nervose di cui sono la emanazione tali disturbi nutritivi da inibire una ulteriore ed attiva rigenerazione.

Tale risultato armonizzerebbe con quello che rilevò istologicamente *Lugaro* nelle cellule dei gangli intervertebrali in seguito al taglio dei prolungamenti midollari.

Le mie indagini dimostrano pure come i gangli intervertebrali separati dal midollo possano sviluppare il prolungamento midollare verso il canale vertebrale seguendo il proprio svolgimento architettonico, che è da ritenere già ereditariamente in parte preformato, e non prodotto a preferenza da una particolare attrazione midollare.

L'avere constatato in tutt'i gangli lo stesso disegno nello sviluppo rigenerativo, credo che contribuisca sperimentalmente ad appoggiare la dottrina metamerica radicolare, del resto già generalmente ammessa, mettendo in evidenza anche una parte di relativa autonomia organica dei gangli intervertebrali nei rapporti col sistema nervoso centrale. La qual cosa ci fa già comprendere la ragione per cui dal punto di vista della patologia si possono avere delle manifestazioni morbose limitate al prolungamento periferico od a quello midollare dei gangli intervertebrali, risultandone delle forme cliniche bene determinate.

---

(1) E. Lugaro, *Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolungamento,* 1896; e *Sul comportamento delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca centrale del loro prolungamento,* 1897.

Un ostacolo qualsiasi allo sviluppo rigenerativo, come una zolla connettivale risultante dall'organizzazione d'un grumo sanguigno, si è visto che si riflette limitando il potenziale evolutivo organico del ganglio intervertebrale. E che sia così vien dimostrato dalla stessa Fig. II, nella quale si vede che lo sviluppo pseudo midollare è più sottile nel punto A, perchè in esso per il trauma si era verificata una reazione maggiore nei tessuti circostanti.

RECENSIONI

1. **Van Gehuchten**, *Les cellules du ganglion de Scarpa chez l'homme adulte.* (Le cellule del ganglio di Scarpa nell'uomo adulto). « Le Nevraxe » vol. IX, fasc. 3.

Le ricerche che hanno eseguito col metodo di Golgi su animali neonati, Retzius, Van Gehuchten, v. Lenhossek e Cajal hanno dimostrato: 1. che le fibre del nervo vestibolare hanno le loro cellule d'origine nel ganglio di Scarpa situato nel fondo del condotto uditivo interno, 2. che le cellule constitutive di questo ganglio sono opposito bipolari ed hanno generalmente un prolungamento più sottile dell'altro. — Questa forma bipolare sarebbe permanente e non transitoria. Cajal ha osservato, in alcuni mammiferi, due gangli lungo il tragitto del nervo vestibolare: l'uno situato nel fondo del condotto uditivo interno, il ganglio di Scarpa; l'altro peribulbare o intracranico, situato nello spessore del nervo vestibolare tra il condotto uditivo interno e il nucleo ventrale dell' acustico. Anche le cellule di quest' ultimo ganglio sono tutte o quasi tutti bipolari. Cajal e v. Lenhossek non sono d'accordo sul volume relativo dei prolungamenti delle cellule del ganglio di Scarpa.

Van Gehuchten ha studiato, col metodo al nitrato d'argento ridotto di Cajal, il ganglio di Scarpa dell'uomo adulto ed ha potuto osservare che il maggior numero di cellule conservano la forma embrionale opposito bipolare. Alcune sono nettamente unipolari e si mostrano provviste d'un prolungamento più o meno esteso, sempre rettilineo, che si divide in un prolungamento robusto. Fra queste due forme estreme di cellule si riscontra tutta una serie di forme intermedie.

Il prolungamento interno è il più sottile ed ha tutti i caratteri morfologici d'un prolungamento cilindrassile.

L'A. riferisce anche sull'organizzazione interna (zolle di Nissl, reticolo neurobrillare) delle cellule del ganglio di Scarpa ed infine si sofferma sull'interpretazione da attribuire alla trasformazione che le cellule dei gangli cerebro-spinali subiscono durante lo sviluppo filogenetico ed ontogenetico diventando da bipolari, monopolari. Si

sa che, nei mammiferi, la forma bipolare persiste nelle cellule olfattive, nelle cellule ottiche e nelle cellule dei due gangli (di Scarpa e di Corti) del n. acustico; mentre le cellule bipolari si trasformano in unipolari in tutti gli altri gangli cerebro-spinali. Per Cajal, questa trasformazione rappresenterebbe un'applicazione notevole della legge dell'economia del tempo, che la natura tende a realizzare sempre più a misura che si sale nella serie dei vertebrati.

L'eccitazione centripeta, arrivata al punto di biforcazione del prolungamento unico delle cellule unipolari, passerebbe direttamente dal prolungamento periferico in quello centrale, ottenendosi in tal modo il massimo di rapidità delle percezioni sensitive e, conseguentemente, il massimo di rapidità delle reazioni motrici.

Secondo Van Gehuchten, per il fatto che il corpo delle cellule olfattive, ottiche, vestibolari ed acustiche non viene in contatto con ramificazioni cilindrassili, mentre che negli altri gangli cerebro-spinali numerose ramificazioni avvolgono il corpo delle cellule nervose, si domanda se la trasformazione delle cellule bipolari in cellule unipolari non avvenga per permettere un contatto più intimo tra le ramificazioni cilindrassili intraganglionari ed i corpi delle cellule nervose.

CUTORE.

2. **Pighini**, *Sur la structure des cellules nerveuses du lobe électrique et des terminaisons nerveuses dans l'organe électrique du Torpedo ocellata.* (Sulla struttura delle cellule nervose del lobo elettrico, e delle terminazioni nervose nell'organo elettrico della Torpedo ocellata). « Anatomischer Anzeiger » Bd. XXXII, 1908.

Cantani trattando le cellule del lobo elettrico col metodo Paladino all'ioduro di palladio, ha osservato che esse emanano più di un axone e che tra loro si anastomizzano per mezzo dei prolungamenti protoplasmatici. Queste connessioni furono confermate in seguito da Ayers. La struttura fibrillare di queste cellule nervose, intraveduta da Remak, Frammann, Deiters, è stata dimostrata da Schultze, Solger, Bethe. L'A. servendosi del metodo del nitrato d'argento di Cajal, ha potuto osservare che ciascuna cellula nervosa del lobo elettrico della Torpedo ocellata è anastomizzata alle altre vicine per mezzo dei prolungamenti protoplasmatici, ciascuno dei quali, raggiunta la superficie cellulare, si ramifica in tutte le

direzioni, contribuendo a formare uno strato reticolare esterno di grosse fibrille; segue un secondo strato di fibrille più sottili intrecciate in maniera da formare una rete a maglie molto strette. Infine, internamente a questo, esiste una terza rete, a maglie più larghe ed a fibrille più grosse, che avvolge il nucleo e che, per mezzo d' un peduncolo fibrillare, è congiunto direttamente ai fasci fibrillari che passano dalla cellula nel cilindrasse. — Questi tre strati, descritti separatamente, sono tra loro riuniti per mezzo di fibrille che dallo strato periferico passano nel centrale e viceversa.

Sempre col metodo di Cajal, l' A. ha studiato le fibre nervose terminali nei muscoli dell' organo elettrico della Torpedo. Su questo argomento i pareri sono discordi: v. Koelliker, Max Schultze, Boll, Ciaccio, Crevatin, Ballowitz ammettono la formazione d' una rete nervosa terminale, mentre Ranvier, W. Krause, Boll, Ogneff, Retzius affermano che le ultime ramificazioni nervose terminano liberamente. L' A., dopo aver descritto i rapporti che nei suoi preparati si osservano tra fibre nervose ed i vasi ed i nuclei delle fibre muscolari, crede di poter concludere che le ultime ramificazioni dei tronchi nervosi terminano liberamente, non già con piastre terminali, come Retzius ha osservato e descritto nella Raia clavata e nella R. radiata, ma piuttosto assottigliandosi e continuandosi nelle fibrille della fibra muscolare nella quale si perdono. CUTORE.

3. G. **Vincenzoni**, *Ricerche sperimentali sulle localizzazioni funzionali nel cervelletto della pecora.* « Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini ». Vol. VII. Fasc. IV.

Dalle esperienze eseguite su nove animali, l' A. viene alle seguenti conclusioni:

1. Anche nell'agnello estirpando isolatamente lobuli cerebellari diversi si ottengono fenomeni consecutivi distinti.

2. L' estirpazione isolata del lobulo ansiforme di un lato non ha dato fenomeni, ma in combinazione con la lesione del lobulo S diede dismetria ambulatoria *(andatura del gallo)* nell' arto anteriore equilaterale.

3. L' estirpazione isolata del lobulo S che nel cane resta senza alcun effetto apprezzabile, nell'agnello diede a vedere quasi costantemente l' impossibilità completa, ma passeggiera di camminare.

4. L'estirpazione del lobulo paramediano ebbe per effetto il fenomeno della rotazione dell'animale intorno all'asse longitudinale del corpo.

5. Resta quindi rinforzato non solo il concetto generico delle localizzazioni cerebellari, ma vengono confermate anche le localizzazioni peculiari indicate con quasi completa concordanza da Van Rynberk, Pagano, Marassini e Luna.

6. Resta appoggiata anche fortemente l'ipotesi di Bolk che al diverso e corrispettivo sviluppo del lobulo S e del lobulo ansiforme nei diversi mammiferi corrisponde una vicarianza funzionale.

AGUGLIA.

4. C. **Negro** e G. **Roasenda**, *Risultati di nuove ricerche sperimentali sulla fisiologia del cervelletto.* « Rivista Neuropatologica ». Vol. II. N. 3. Torino 1908.

Gli AA., descrivendo volta a volta il metodo seguito nei loro esperimenti, traggono le seguenti conclusioni:

1. Gli eccitamenti meccanici e faradici di una metà laterale del cervelletto nel coniglio possono avere come effetto delle crisi motorie convulsive, le quali rivestono il carattere dell'epilessia *Bravais Jaksoniana* generalizzata, e quindi il cervelletto possiede delle proprietà epilettogene identiche a quelle che si mettono in evidenza nella zona motoria cerebrale, o, in altre parole, ha un potere eccito motore come quello della regione motoria del cervello.

2. Un lobo laterale del cervelletto, previo eccitamento meccanico, si comporta come un apparato riflesso molto sensibile, con reazione motoria prevalente e preponderante nel lato omologo a quello eccitato.

3. Gli eccitamenti faradici di uno degli emisferi del cervelletto, *previo lo stimolo faradico periferico,* sono capaci, per alcuni secondi, di ottenere reazione motrice da parte dei muscoli, mentre le stesse correnti, da sole, si mostrano insufficienti per intensità ad ottenere reazione di movimento.

Ciò, secondo gli AA., tende a dare un valore di generalizzazione dei fenomeni di *diexodoradia* (*Bahnung*) al cervelletto.

4. Malgrado prolungata cocainizzazione, gli eccitamenti elettrofaradici ottengono, senza eccezioni, risposta motoria come prima del-

l'azione della cocaina. Onde, essendo la cocaina un veleno della sensibilità, le contrazioni muscolari conseguenti ad eccitamenti corticali del cervello stanno sotto la dipendenza di elementi nervosi motori.

5. La intensità delle correnti necessaria per provocare la reazione motoria è presso a poco uguale per le zone motrici cerebrali e per quelle cerebellari, e anzi il comportamento della eccitabilità dei rispettivi centri motori cerebrali e cerebellari è siffatta, che essa si spegne assai più precocemente nei primi che in questi ultimi.

6. Sono autonome le vie percorse dagli stimoli centrifughi per arrivare ai centri motori cerebellari.

AGULIA.

5. **L. Bianchi**, *La fatica del cervello.* « Nuova antologia » 1908.

Il problema della fatica cerebrale per la sua importanza sociale deve interessare non soltanto il medico ed il biologo ma la nazione intiera. Oggi più che mai è necessario secondo l'A., una attenta osservazione della vita, oggi che lo sviluppo del lavoro nelle sue molteplici forme, ed il germogliare di speranze e di lusinghe, ed il fiorire di ansie e di passioni dànno impulsi nuovi ed orientazioni diverse che per il passato. Tali orientazioni nella collettività del nostro paese ancora non sono completamente sicure dappertutto.

Il senso di universalità che tende ad assumere l'anima umana non è percepito nel momento attuale da tutti, nè tutti hanno il potere di adattamento alle nuove situazioni.

I disadatti, i deboli, gli astenici, gli esauribili, i mistici, i parassiti, i naufraghi, i ribelli, le coscienze mezze ingombrano ancora, distraggono e rallentano il cammino dei più forti; dal sopravvento di questi, solamente, nasce la fortuna e la forza di una nazione.

In ogni società si rinvengono quattro gruppi d'individui: i frenastenici, quelli di tipo intellettuale medio, gli uomini di talento superiore, i degenerati. La potenzialità più o meno elevata del tipo medio ed il prodominio del tipo superiore conferiscono ad una nazione ogni efficace energia.

Il valore individuale e rispettivamente quello di un paese è dato dallo sviluppo, dall'educazione del funzionamento del cervello di ciascun individuo.

L'organo del pensiero ricco di innumerevoli lavoratori è la più alta e complessa espressione della materia in perenne moto evolutivo, esso è la sorgente d' ogni nostra forza.

La vigoria di un cervello è data dal maggior numero di elementi che possiede, dal più elevato grado di evoluzione di essi, dal maggior sviluppo delle vie di comunicazione, dalla maggiore nutrizione degli elementi che lo compongono. Così come avviene in una nazione e tra gli uomini. Nel cervello gli elementi, come è avvenuto tra gli individui, si specializzano, formando prodotti più differenziati e più idonei al perfezionamento dell' uomo ed allo sviluppo della sua coscienza. E così mentre da un lato il cervello trasforma le energie cosmiche in immagini e in pensieri, dall' altro trasforma i prodotti mentali in simboli verbali.

In tale modo perfeziona i mezzi di reazione, e sostituisce ai movimenti di offesa e di difesa primitivi, i movimenti della parola e quelli della scrittura. Per mezzo del linguaggio parlato e scritto la coscienza individuale viene ad integrarsi nella coscienza umana.

Tutto questo lavorio cerebrale ha bisogno, come ogni organismo, di un centro direttivo e per il cervello questo è rappresentato dai lobi frontali, centro di coordinazione e di selezione. Le cellule nervose che compongono il cervello sono come gli umili operai di una nazione, esse con la loro complicata struttura possono considerarsi come moltiplicatori, solenoidi, cumulatori, a circolazione continua, che raccolgono le onde dalle forze della natura, le trasformano e trasmettono al mondo nuove energie.

La fatica altera nella costituzione e nella funzione la cellula nervosa, fa scomparire la sua sostanza cromatica e negli stati più gravi provoca la sua vacualizzazione ed altre lesioni. Qualora la fatica si estende a diversi gruppi cellulari provoca la facile esauribilità cerebrale, e diminuisce il valore intellettivo dell' individuo.

Bisogna distinguere due specie di stanchezza, una fisiologica riparabile in tempo più o meno breve, una cronica che è malattia e guarisce più difficilmente ed è sempre indizio di debole capacità cerebrale alla reintegrazione. La conoscenza del limite del lavoro oltre il quale succede la fatica, dato che l'unità della forza nervosa è unica, la nozione del punto che comporta una rapida reintegrazione della stanchezza sofferta è interessante per l' individuo e per lo stato.

Il cervello subisce la legge dell'esercizio e perciò il lavoro deve essere graduale e certi limiti si devono raggiungere gradatamente se non si vuole cadere nella fatica, il cervello risente beneficamente l'esercizio muscolare moderato, il riposo, la pausa, la buona alimentazione. Norme che si devono seguire se non si vuole cadere nella stanchezza. Si badi però che il potere di reintegrazione è assolutamente individuale, varia per ciascun uomo, in alcuni è pronto in altri tardo.

Al problema della stanchezza va intimamente legato quello delle intossicazioni endogene ed esogene (artritismo, alcoolismo, tabagismo, malaria etc.) predisponendo questi alla facile esauribilità cerebrale ed aggravandola.

La stanchezza cerebrale si presenta sotto due aspetti:

Nel primo è avvertita dall' individuo e si manifesta come malessere, disattenzione, scoraggiamento, smemorataggine, paura, inerzia, fastidio, *toedium vitae.*

Nel secondo non è avvertita dall' individuo ma conferisce alla sua condotta uno speciale carattere: l' individuo presenta una certa lentezza ed un certo torpore nel pensiero, nell' immaginazione, una certa fiacchezza di sentire, una certa tendenza all' ozio, all' indifferenza, alla negligenza, un fastidio del contatto umano.

Questo stato può diventare cronico. Se tale condizione invade molte persone di una stessa nazione imprime a questa una speciale fisonomia di fiacchezza.

Alcuni popoli del sud d' Europa devono alla mancanza di allenamento, alle intossicazioni, alle condizioni politico-religiose che proclamarono l' inerzia intellettivo-sentimentale, e qualche volta alla scuola disadatta per alcuni cervelli, la fiacchezza della loro vita. In tale stato talune volte si osserva semplicamente una mancanza di entusiasmi, un sentimento d' insuperabilità degli ostacoli, una sfiducia delle proprie forze che basta a fare diagnosticare la stanchezza di un individuo, di un popolo.

La forza, la vigoria, la fortuna di un individuo, come di uno stato, stanno sempre ad indicare la facile reintegrazione degli organismi, la solidità intellettuale di essi, condizioni che sono sempre il substrato della morale civile e della gioia del vivere.

M. Sciuti.

6. **J. Ioteyko**, *Sur l' exitabilité des différents muscles.* (Sull' eccitabilità dei varî muscoli). « Annales d' électrobiol. » 1906 pagine 577, 658, 726.

Tra le fibrille della fibra muscolare liscia e tra quelle della fibra muscolare striata esiste, com' è noto, del plotoplasma non differenziato che prende il nome di sarcoplasma.

La contrattilità muscolare è stata comunemente attribuita alle sole fibrille e, nelle fibre striate, ai dischi anisotropi (birifrangenti); mentre che ai dischi isotropi (monori frangenti) di queste ultime fibre non è stata attribuita che l' elasticità. Della contrattilità del sarcoplasma non veniva tenuto alcun conto, malgrado che esso, come protoplasma non differenziato, dovesse presumersi contrattile.

Bottazzi pel primo (1896) ha introdotto questa nozione nella fisiologia del muscolo ed ha spiegato le differenze funzionali caratteristiche dei varj muscoli del corpo con le proprietà speciali della funzione motrice del sarcoplasma.

L' A. si propone di studiare le differenze di funzionalità dei varj muscoli in correlazione col rapporto tra la quantità di sarcoplasma e di fibrilla differenziata.

Schiff aveva già stabilito la dualità funzionale del muscolo striato, che presenta la contrazione *nevro muscolare* rapida e breve, e che si ottiene per l' eccitazione dei filetti nervosi, e la *contrazione idiomuscolare* dovuta alla eccitazione della fibra muscolare per se stessa; questa è più sensibile agli eccitanti meccanici, che ai galvanici e e non è punto sensibile agli stimoli faradici.

Schiff ammetteva che la scossa idiomuscolare fosse di un ordine affatto diverso da quella nevro muscolare.

La teoria di Schiff fu combattuta dai fisiologi finchè la *teoria della funzione motrice del sarcoplasma* formulata da Bottazzi venne a metterla in nuova luce.

Secondo Bottazzi il muscolo è ugualmente eccitabile direttamente ed indirettamente; ma, secondo che l' eccitamento avrà raggiunto l' elemento fibrillare anisotropo del muscolo, o secondo che avrà raggiunto l' elemento sarcoplasmatico noi avremo nel 1° caso la « contrazione breve » e nel 2° la « contrazione lenta ».

A queste nuove vedute la Ioteyko ha portato coi suoi lavori

un considerevole contributo, formulando la teoria della ***dualità funzionale del muscolo.***

L'A. passa in rassegna tutta una serie di fatti che mettono in evidenza l'importanza del sarcoplasma e la sua funzione.

Ricorda che i muscoli *rossi* scorti dal Ranvier e da lui così nominati in opposizione ai muscoli striati ordinarii ch' egli chiamò *pallidi*, sono ricchi di sarcoplasma ed hanno una contrazione lenta, come i muscoli lisci, sono meno eccitabili e si affaticano meno.

Essi esistono in molti mammiferi ed anche nell' uomo.

Le fibre muscolari lisce più ricche di sarcoplasma delle striate e quindi meno differenziate hanno una minore eccitabilità, si contraggono lentamente, conservano per un certo tempo il massimo raccorciamento raggiunto e si rilasciano lentamente.

I muscoli striati invece, assai differenziati e poveri di sarcoplasma, hanno una contrazione rapida (funzione della sostanza anisotropa). La loro funzione sarcoplasmatica non viene messa in evidenza che in determinate circostanze.

Negli embrioni, quando ancora non si sono sviluppate le fibrille striate, coll' eccitazione elettrica si hanno dei movimenti lenti e non in rapporto all' intensità dell'eccitazione, movimenti dovuti al sarcoplasma; quando le fibrille si sono sviluppate ed è diminuita la proporzione del sarcoplasma si hanno delle piccole scosse brevi.

Anche negli invertebrati marini i muscoli lenti sono poco differenziati, i muscoli rapidi presentano un grado più o meno notevole di striatura trasversale.

Nell' avvelenamento per veratrina si ha un notevole prolungamento della curva della contrazione, e spesso dopo una prima scossa iniziale rapida, mentre il muscolo si va rilasciando si ha una nuova contrazione lenta e di lunga durata. Questa seconda contrazione è chiamata dall' A. *sarcoplasmatica* o *tonica*, appunto perchè è dovuta all' eccitabilità in cui la veratrina pone il sarcoplasma; in questo la contrazione presenta un periodo di latenza più lunga che nella sostanza anisotropa e si manifesta quindi quando la contrazione dovuta a questa sta per finire.

Anche altre sostanze agiscono eccitando il sarcoplasma; sopratutte notevole è l' adrenalina; il suo effetto è massimo sulle fibre muscolari lisce e sulle fibre striate rosse; è minima sulle fibre stria-

te pallide in cui produce più che altro un aumento del tono. Meno intensamente dell' adrenalina agiscono altri prodotti glandulari (tiroide, ipofisi, testicolo, ovaio) i quali eccitano anch' essi il sarcoplasma.

Lo stato permanente della corrente galvanica agisce sul muscolo provocando un raccorciamento permanente che prende il nome di galvano-tono.

E si può ammettere che questo stato della corrente galvanica ecciti il sarcoplasma, il quale non reagisce che agli eccitamenti di lunga durata, mentre lo stato variabile della stessa corrente (apertura, chiusura) eccita principalmente la sostanza fibrillare che reagisce a stimoli di durata brevissima.

Questi fatti e queste considerazioni dànno la possibilità di *spiegare i fenomeni che caratterizzano la reazione degenerativa.*

Il muscolo degenerato (dopo sezione del nervo) presenta un ritorno allo stato embrionario: diminuzione o scomparsa della sostanza fibrillare e sviluppo considerevole del sarcoplasma.

Il muscolo striato in istato di degenerazione acquista i caratteri morfologici del muscolo liscio e ne acquista anche i caratteri funzionali.

Mettendo da parte l'inversione della formola, di cui in seguito ci occuperemo, le reazioni più caratteriste dei muscoli degenerati sono 1° la perdita della contrattilità faradica, con conservazione della contrattilità voltaica 2° la lentezza della scossa.

Queste modificazioni sono precisamente dovute all' abbondanza di sarcoplasma nel muscolo degenerato, infatti esse corrispondono alle reazioni normali caratteristiche del sarcoplasma.

Il sarcoplasma non è eccitabile quasi affatto dalle onde rapide d' induzione ; esso non è eccitabile che per mezzo del passaggio permanente della corrente voltaica, e non reagisce che con la contrazione lenta che gli è particolare.

Esaminando l' eccitabilità chimica dei muscoli l' A. ha potuto stabilire che la sensibilità chimica dei muscoli striati degenerati è molto più grande della sensibilità chimica dei muscoli normali, così come avvenne nei muscoli ricchi di sarcoplasma ; si può quindi conchiudere che la sensibilità chimica del muscolo degenerato è dovuta al suo contenuto sarcoplasmatico.

Gli eccitanti chimici possono inoltre restituire al muscolo degenerato l'eccitabilità faradica che sembrava completamente perduta.

In ogni caso i muscoli degenerati reagiscono agli eccitanti con la contrazione lenta che è loro particolare e che dicesi *curva degenerativa*, alla quale può applicarsi il nome di *curva sarcoplasmatica*.

L'inversione della formula che si riscontra nei muscoli degenerati trova una corrispondenza nell'inversione che si riscontra nell'eccitabilità dei muscoli lisci e nell'eccitabilità alla chiusura dell'anode che si riscontra nel protoplasma non differenziato degli esseri unicellulari (infusorii).

L'eccitazione è dunque prodotta dalla chiusura della corrente al catode per la sostanza fibrillare anisotropa; l'eccitazione è prodotta dalla chiusura della corrente all'anode per il protoplasma (plasma dei rizopodi, sarcoplasma dei muscoli).

Fondandosi sopra le proprietà dimostrate dell'eccitabilità del sarcoplasma, l'A. ammette che il *tono* normale dei muscoli sia dovuto al sarcoplasma eccitato da innervazioni subminimali e continue provenienti dai centri nervosi; eccitazioni al sarcoplasma potrebbero anche venire dai veleni fisiologici. La sostanza anisotropa invece non è eccitata dalle azioni continue, poichè essa richiede, per reagire, una variazione brusca del potenziale nervoso.

La contrazione volontaria che ha luogo per l'eccitazione prevalente della sostanza anisotropa, e che potrebbe chiamarsi tetanica, risulta dalla fusione di scosse elementari; essa produce delle trasformazioni chimiche intense, sviluppo di calore, grande lavoro meccanico ed è accompagnata dalla produzione di un suono. Ha una durata limitata.

Invece la contrazione localizzata al sarcoplasma, che potrebbe chiamarsi tonica, è durevole e non produce notevoli fenomeni chimici.

Ciò spiegherebbe alcune contratture patologiche, specialmente le contratture isteriche che non producono sviluppo di calore e sensazione di fatica.

Si tratterebbe di una contrazione tonica risiedente nel sarcoplasma.

La malattia di Thomsen sarebbe dovuta all'esaltazione chimica della sostanza sarcoplasmatica prodotta da veleni endogeni.

AMABILINO

7. **G. Holmes**, *On the spinal changes in a case, of muscular dustrophy*, (Lesioni spinali in un caso di distrofia muscolare) « Review of neurology and psychiatry », vol. 6, N. 3, 1908.

L' A. descrive un caso di distrofia muscolare in un ragazzo di 11 anni venuto a morte per bronco-pneumonite. L' esame microscopico dei muscoli affetti rivela in essi le alterazioni caratteristiche della miopatia progressiva.

Niente di speciale presenta il cervello. Il midollo, colorato col metodo Weigert-Pall, non mostra alterazione alcuna nella sostanza bianca; nella sostanza grigia si osserva una lieve rarefazione della rete di fibre mieliniche nei corni anteriori. Le radici spinali posteriori sono normali, all' opposto delle anteriori, ridotte di quasi la metà, molto atrofizzate e con connettivo proliferato.

Ciò che però maggiormente colpisce è la riduzione numerica e di volume delle cellule delle corna anteriori, ovunque visibile tale lesione, ma più accentuata nei rigonfiamenti cervicale e lombare. Nelle cellule più colpite notasi aumento di pigmento; i nuclei sono rimpiccioliti e sformati, e talora anche poco visibili. Sono al contrario normali le cellule delle corna laterali e posteriori, e quelle della colonna di Clarke.

Tanto i tronchi nervosi, e quanto le ramificazioni nervose intramuscolari, presentano diminuzione numerica di fibre, le quali appariscono assottigliate, la loro guaina mielinica si tinge male con l' ematossilina.

Il connettivo inoltre è aumentato, ma nessun indizio scorgesi di degenerazione acuta delle fibre nervose, o di flogosi o di processi attivi di proliferazione nelle guaine.

L' A., a spiegare l'origine ed il significato di tali lesioni emette tre ipotesi: 1. che la lesione muscolare sia di origine neuropatica; 2. che le alterazioni nervose e muscolari siano il risultato di distrofie concomitanti; 3. che le alterazioni nervose siano secondarie all' affezione primaria dei muscoli, il che all' A. pare più verosimile.

SANNA SALARIS.

8. **Curschmann**, *Sudore isterico*. « Munch. mediz. Woch. » 1907.

L' A. ha avuto l' occasione di osservare due inferme, madre e figlia, le quali da anni andavano soggette a dei sudori profusi, ri-

petentisi a varii intervalli, durante il giorno e ad ore determinate. Dapprima l'A. ammise che questi sudori potessero dipendere da varie cause occasionali, e specialmente dal freddo; in seguito però, constatando che questi accessi di diaforesi si iniziavano senza alcuna causa apprezzabile, spontaneamente, studiando lo stato mentale delle due ammalate, ed altre varie circostanze, potè assodare che tali sudori erano dipendenti da disturbi isterici. Potè difatti confermare la sua ipotesi, curando e guarendo le sue ammalate con la suggestione.

GRAVAGNA.

9. **Muggia,** *Encefalite emorragica del centro ovale del corpo calloso a sindrome pseudo bulbare.* « Giornale di Psichiatria e Tecnica manicomiale ». Anno XXXVI, Fasc. 1., 1908.

L' A. riferisce un caso clinico, che ha avuto campo di studiare poi dal punto di vista anatomo-patologico.

Si tratta di un alcoolista , morto con la sintomatologia della paralisi pseudo-bulbare, e di cui l'esame necroscopico mise in rilievo numerosi focolai flogistici sottocorticali, a diversi periodi di evoluzione, simmetricamente localizzati, meno un focolaio nel corpo calloso, caratterizzato principalmente da degenerazione delle guaine midollari con formazione di cellule granulo adipose e proliferazione di nevroglia, mentre i cilindrassi erano in massima parte conservati.

L' osservazione dell' A. reca un contributo alla casistica delle forme morbose, che interessano primitivamente la sostanza bianca.

AGUGLIA.

10. **E. Patini,** *Contributo allo studio sperimentale della formula endofasica.* Napoli 1907.

L' A. è di opinione che il suo studio rientra nell' orbita della psicologia sperimentale come qualunque fenomeno mentale studiato con obiettività e con le cautele che si portano sopra ogni esperimento.

Così pure deve ritenersi che l'introspezione sia un metodo della psicologia sperimentale perchè anche con tale ricerca si possono provocare a volontà i fenomeni mentali o gli stati di coscenza, farne variare le cause ed i mezzi, scinderli etc. Il termine di psicologia sperimentale introspettiva può essere benissimo dato ad un ramo

della psicologia sperimentale stante che, salvo le emozioni intense, da noi si può indagare ogni fenomeno psichico mercè l'introspezione. Salvo il caso sudetto, lo stesso individuo può agire nello stesso tempo da soggetto e da osservatore.

L'introspezione acquista valore quando viene praticata per lo stesso intento sopra diverse persone, perchè allora dai dati introspettivi multipli si perviene con maggiore sicurezza alle leggi che regolano la nostra psiche.

Per endofasia si intende quel fenomeno per il quale ogni pensiero si accompagna a rappresentazioni verbali motrici, acustiche, visive, uditive.

Il Patini ha praticato le sue ricerche su 32 individui, dei quali 21 studenti delle scuole secondarie ed undici di quelle elementari.

L'A. ha spiegato ai suoi soggetti lo scopo della ricerca e l'importanza del fenomeno e ha dato loro delle adatte quistioni sull'argomento. Ha ricevuto per iscritto le risposte, di esse, ne ha utilizzato 21 poichè le altre 11, provenienti quasi tutte dai fanciulli delle scuole elementari, dimostravano che gl'individui non avevano compreso il quistionario. L'A. è di opinione che la conoscenza della propria formula endofasica richieda una acuta analisi introspettiva che manca nei fanciulli e può difettare negli adulti.

Il Patini ha riscontrato trà i suoi soggetti 5 verbo motori, 3 visivo motori, 2 uditivo-motori, 4 verbo-visivi, 3 uditivi-visivi e 4 a formula plurima. Questa ultima varietà non descritta finora, consiste nel fatto che il soggetto cambia di formula endofasica col variare dell'attività psichica. In undici dei 21 soggetti si notavano rappresentazioni simboliche in correlazione a determinati pensieri. Per l'A. l'apparizione di simboli in rapporto al linguaggio interiore è un fatto comune e dipende dalla associazione tra rappresentazioni e parole.

Taluni dei soggetti presentarono come immagine correlativa alla parola una iniziale di questa, una lettera, o sillaba a carattere diverso e di grandezza diversa. In un caso si osservava l'intervento delle rappresentazioni cenestesico-grafiche nel meccanismo endofasico.

L'A. ritiene che questo fatto, osservato da lui per la prima volta, possa dipendere o dal molto uso della scrittura o dall'attenzione speciale che richiedono certe speciali scritture, come per l'appunto succedeva nel caso osservato dall'A.

In sette casi si notava una sinestesia cromatica simile all'audizione colorata, il Patini l'ha chiamata endofasia colorata. Il fenomeno consiste nel risveglio di un determinato colore in rapporto ad una determinata rappresentazione.

L'A. ha anche osservato il passaggio del tipo monoeidico in dieidico per il genere del lavoro mentale, per il trascorrere dell'età, per circostanze accidentali (emozioni).

La formula endofasica secondo l'A. varia nei diversi individui per il variare della maniera di formazione e di fissazione delle prime associazioni tra le immagini verbali.

M. Sciuti.

11. **E. Patini**, *La dimenticanza a scadenza determinata o fenomeno di Verdon.* Napoli 1907.

L'A. ritiene che il fenomeno avvenga sotto due circostanze: 1. Per il cattivo modo di fissazione, che stabilisce una o poche associazioni di contiguità intorno all'oggetto da ricordare. Si sa infatti che un ricordo tanto più facilmente si oblia per quanto meno tenacemente sono fissate le impressioni e per quanto è minore il numero delle associazioni. I ricordi a scadenza determinata sono scarse di associazioni e debolmente fissate quindi sono facili a perdersi. Tale perdita però non avviene assolutamente in un'epoca determinata, ma per quanto rapida è sempre approssimativa, graduale ed incompleta, perchè rimane sempre qualche cosa nel campo della coscienza, residuo che l'A. ha chiamato col nome di detrito mnemonico.

2. Un secondo fattore che è causa del fenomeno consiste nella esclusione attiva esercitata dalla tendenza subcosciente ad evitare la reviviscenza di uno stato emotivo penoso.

L'A. ritiene che lo stato emotivo che è legato a determinati ricordi rinforzi per un dato momento il potere di fissazione, ma tale associazione è utile solo per quella determinata circostanza; dato questo fatto l'associazione è labile, insufficiente e non riesce utile per la conservazione dei ricordi. E per di più, ordinariamente i ricordi che costituiscono il fenomeno stanno in rapporto ad emozioni sgradevoli (esami, affaticamento mentale etc.) e perciò come si prova un senso di sollievo al momento della liberazione della causa

della sofferenza, così si ha la tendenza ad impedire la riproduzione dell' emozione e delle rappresentazioni che stanno in rapporto ad essa.

M. Sciuti

12. C. **Colucci**, *Un caso di traumatismo cerebrale* (contributo allo studio delle anestesie traumatiche). « Atti della R. Accademia medico-chirurgica di Napoli », 1908.

Viene riferita la storia clinica di un individuo che in seguito ad un colpo di scure ricevuto alla regione parietale destra presentava epilessia Jaksoniana. Operato di craniectomia sembrava migliorato, ma dopo qualche tempo ripresentava gli attacchi di epilessia Jaksoniana ed altri sintomi, cioè: stato di stanchezza generale, cefalea che diventava trafittura sul sopracciglio destro in precedenza degli accessi. Questi si estendevano al braccio sinistro ovvero agli arti di sinistra, più raramente a quelli di destra.

Durante l'accesso e per poco tempo dopo si notava anestesia negli arti che presentavano gli spasmi. La forza si presentava diminuita a sinistra dove vi era facile esauribilità muscolare. Il riflesso patellare si presentava esagerato bilateralmente, l'ascellare ed il plantare aboliti a sinistra, tutti gli altri normali. Sulla metà sinistra del capo, del tronco, sul braccio sinistro si riscontrava ipoestesia tattile e dolorifica, a limiti imprecisi, nel braccio di sinistra notavansi due zone di cute normali e lo stesso fatto si osservava sullo zigoma sinistro.

La funzione uditiva era diminuita a sinistra; il campo visivo si presentava ristretto concentricamente specialmente a destra.

L' A. si ferma a discutere sulla natura dell' ipoestesia e conchiude che si tratta di una forma speciale che deve ricevere l' appellativo di ipoestesia traumatica, tale lesione non si deve riferire solo ad un disturbo funzionale ma si deve riportare ad una vera sindrome organica cerebrale. Tale conclusione viene giustificata dal grado di ipoestesia, dalla sua persistenza, dalla sua esistenza al lato opposto al traumatismo, dalla sua particolare delimitazione, dalla coesistenza del restringimento del campo visivo nel lato opposto a quello della ipoestesia, dalla corrispondenza tra il posto del traumatismo e la distribuzione dell' ipoestesia, da tutti gli altri sintomi

notati convergenti verso una sindrome di localizzazione cerebrale, dalla mancanza di sintomi psichici riferentesi all' isterismo, dagli accessi di epilessia jacksoniana.

M. Sciuti

13. C. Colucci, *Il polso cerebrale nella epilessia jacksoniana traumatica.* « Atti della R. Accademia Medico Chirurgica di Napoli », 1908.

Le esperienze dell' attuale lavoro furono raccolte su un' individuo che presentava nella regione parietale destra una larga breccia. L' infermo oltre ad altri sintomi somatici descritti in altro lavoro, presentava degli accessi di epilessia jacksoniana. Tali attacchi erano preceduti da una trafittura o da un formicolio sul sopraciglio destro e da una sensazione dolorosa all' occhio corrispondente, seguiva un formicolio alle dita della mano sinistra, e poscia si presentava la convulsione tonica-clonica alla mano ed al braccio, seguiva una sensazione di addormentamento o di freddo. Qualche volta l'accesso si diffondeva all'arto inferiore sinistro e più raramente agli arti dell' altro lato, nel quale caso solamente, si aveva perdita della coscienza. Ogni attacco durava 4 o 5 minuti.

Assieme alla grafica del polso cerebrale che veniva raccolta con una calotta fissata alla testa con mastice, veniva raccolto con lo sfigmografo del Marey il polso radiale.

Sia in condizioni ordinarie che durante gli accessi l' individuo esaminato presentava un polso cerebrale a preferenza monocroto od anocroto solo eccezionalmente e transitoriamente si mostrava tricuspidale, in generale prevalevano curve vascolari a tipo misto cioè passive ed attive. Come si sa le prime sono dovute a spostamento del volume cerebrale, aumento di pressione, movimenti respiratori etc., le seconde a modificazioni del tono vasale.

La variabilità del polso cerebrale del soggetto, era maggiore di quella che è stata riscontrata negli epilettici.

Le grafiche vasali degli accessi jacksoniani variavano secondo lo stato della pressione e del volume del cervello.

L' A. ha distinto due forme principali di grafiche: Nella prima si poteva distinguere un periodo pre-accessionale, caratterizzato da pulsazioni ampie, monocrote, arcuate, espressione di vaso dilatazione. L' accesso si iniziava con diminuizione del volume cerebrale e

con vasocostrizione, stati corrispondenti alla trafittura al sopraciglio, tornava poscia la vasodilatazione come nel periodo pre-accessionale e si notava ancora una specie di trepidazione delle pulsazioni. Seguiva una fase di vasocostrizione, dopo di che il polso si rialzava in rapporto alle contratture tonico-cloniche nelle dita della mano, e poi di nuovo si aveva vaso-costrizione sino quasi alla scomparsa del polso; tale stato era corrispondente alla propagazione dell' accesso all' arto inferiore. Queste fasi si rinnovavano se l' attacco si estendeva all' altro lato. Quando subentrava uno stato di sonno il polso vascolare scompariva.

Adunque in questa prima forma di accesso si avevano grandi oscillazioni del volume cerebrale e della pressione di vaso-dilatazione e di rilasciamento del tono vasale.

Nella seconda forma di accesso invece l' aumento della pressione si manifestava sin da principio e persisteva durante e molto tempo dopo l' accesso, si avevano in questa forma note di vaso-spasmo. Le singole pulsazioni si modificavano facilmente, alcune presentavano l'apice acuto, altre tronco, altre lisce, altre ondulate. Il ritmo cardiaco non si alterava.

In generale dopo ogni nuova fase di accesso si aveva un aumento di volume cerebrale o di pressione.

I fatti che si svolgevano nell' arto superiore si manifestavano meglio che gli altri nelle note grafiche.

La fase pre-accessionale in generale corrispondeva ad un aumento del volume cerebrale e della pressione che erano progressive; si notavano accenni di vaso-costrizione, e manifestazioni di rilasciamento del tono vasale; i vaso dilatatori avevano maggiore influenza. L' A. ritiene che tali manifestazioni dipendono probabilmente da uno stato di congestione venosa cerebrale.

Le oscillazioni vascolari di tale periodo erano in rapporto diretto all' intensità, alla durata ed all' estensione dell' accesso, in parte con la durata della fase stessa di preparazione.

Il ritmo durante questa fase si alterava, spesso si rallentava. Riguardo alla genesi del polso cerebrale di questo primo periodo l'A. esclude che sia in dipendenza di uno stato anemico od iperemico del cervello, crede si debba mettere in conto di uno stato di congestione venosa, di una narcosi, di una autointossicazione.

Nel periodo pre-accessionale il ritmo cardiaco era talora più frequente, talora rallentato, il polso radiale presentava vaso-costrizione e rigidità del tono vasale.

Come si è detto ogni accesso si iniziava con una trafittura al sopracciglio destro, in tale momento il polso cerebrale mostrava una vaso-costrizione, abbassamento della curva vasale, accenno a stati spasmodici. Questi mutamenti sembra all' A. che non dipendano dall' elemento dolore, perchè provocando con punture degli stati dolorosi forti e prolungati non si aveva una tale modifica del polso. In riguardo al polso radiale si vedeva che si manteneva nello stato sudetto, nella fase di vaso-costrizione.

Durante il periodo delle contrazioni toniche si notavano nel polso cerebrale delle alternative di vaso-costrizione specialmente e di rilasciamento del tono vascolare, una specie di tremore vasale che si riscontra anche nel periodo del dolore sopraorbitario.

Il sollevamento della pulsazione in questo periodo seguiva alla contrazione delle dita.

Il polso radiale in questa fase presentava vaso-costrizione, diventava quasi tetanico.

Nella fase delle contrazioni cloniche si osservavano oscillazioni di pressione disordinate, specialmente in aumento, disordine del ritmo, oscillazioni del tono vasale cerebrale con tendenza al rilasciamento. Vaso costrizione si notava ancora nel polso radiale, ma molto disordinatamente.

In rapporto alle sensazioni di freddo che l'individuo avvertiva nei diversi periodi dell' accesso, si notava aumento del volume cerebrale, vaso spasmo ed una serie di trepidazioni minime del tono vasale con carattere convulsivo. Queste particolarità si notavano anche nel polso radiale, in esso predominava lo stato tonico, ma vi si osservavano dei tremiti, disordine del ritmo e della forma etc. Nella fase terminale spesso l' individuo accusava un senso di calore agli arti che avevano patito la convulsione, il polso con qualche variazione di forma e di grado somigliava a quello che si è descritto in rapporto alle sensazioni di freddo.

Le sensazioni di addormentamento che si verificavano nel periodo terminale si manifestavano con un polso cerebrale simile, salvo la tendenza al rilasciamento del tono vasale, a quello che si ac-

compagnava alle sensazioni di freddo. Lo stesso polso si notava in rapporto al digrignamento, che si poteva verificare nelle diverse fasi. L'accesso spesso si terminava con sussulti, il polso cerebrale presentava allora bruschi sollevamenti ai quali seguivano le note del rilasciamento del tono vasale e la progressiva vaso-dilatazione che erano caratteristiche della fase perminale. In generale nelle diverse fasi dell'accesso si potevano osservare stati vascolari irregolari, contradditorie, sia in serie di parecchie pulsazioni, sia isolatamente. Tanto tra le forme di vaso costrizione che in quelle di rilasciamento si notavano delle tremulazioni della grafica simili a palpitazioni vasali, espressioni di convulsioni vasomotorie; l'A. è di opinione che in queste espressioni prevalga l'influenza del simpatico. Quando l'accesso era scomparso nella grafica del polso cerebrale si osservava qualche nota di vaso dilatazione.

L'A. ha voluto anche esperimentare l'azione del bromuro di sodio e del caffè sul polso cerebrale in rapporto agli accessi ed ha notato che il bromuro anche in dose di 1 gr. produce ampiezza del polso, dicrotismo, modificazioni del ritmo e della frequenza ed altri fatti che stanno ad indicare l'azione tonica del farmaco sull'innervazione vasomotoria e cardiaca.

Il caffè rendeva più gravi, più disordinati e più duraturi gli accessi, producendo una energica azione vaso-costrittrice sul polso cerebrale e radiale.

M. Sciuti

14. **Laignel, Lavastine et Jean Troisier.** *Aphasie motrice et sensorielle par rammollissement frontal et temporal.* « La tribune medicale », dicembre 1907.

Riguarda il caso di una donna di 64 anni, la quale, dopo un fatto apoplettico, resta emiplegica ed afasica.

Dal punto di vista clinico si tratta di una afasia totale e leggiera, cioè a dire, di una afasia motrice o anartria di Pierre Marie, con afasia sensoriale, afasia di Wernicke, afasia di compressione o afasia vera di Pierre Marie, con incontestabile deficienza intellettuale.

Dal punto di vista anatomico, mentre il rammollimento della frontale ascendente, prolungata verso il centro di Broca, spiega, se-

condo i classici, l'afasia motrice, il rammollimento, della parte media del T, spiega la sordità verbale.

Per i partigiani della nuova dottrina, il rammollimento anteriore, situato nella zona lenticolare o quadrilatero di Pierre Marie, spiegherebbe l' anartria, il rammollimento posteriore, situato nella zona di Wernicke, spiegherebbe la vera afasia.

Questo caso, che rientra nel quadro classico, fa parte altresì della formula di Pierre Marie:

afasia di Broca = afasia di Wernicke + anartria

Questi fatti dimostrano che non vi è antagonismo fra le due teorie; ma non per tanto, stando all' osservazione dei fatti, si deve riconoscere che la dottrina classica si dovrebbe alquanto allargare per comprendervi le varie osservazioni; sarebbe necessario in altri termini di non restringere alla regione di Broca la sede delle lesioni che portano l' afasia motrice.

MONDIO.

15. **Marchand L.**, et **Nouet H.**, *De l' Épilepsie tardive.* « Gazzette des Hopitaux » anno LXXX n. 104; 1907.

Non è possibile concepire una epilessia tardiva cronica senza lesione anatomica.

L' epilessia tardiva deve, anzitutto, la sua rarità al fatto che il cervello avendo già raggiunto il suo completo sviluppo, non reagisce, che difficilmente alle lesioni cerebrali con dei fatti convulsivi. Mentre poi, per l'opposto, si sa con quanta facilità risponde ogni bambino con delle convulsioni, ad ogni lesione che capita sui centri nervosi.

Oltre a ciò gli AA. sono di avviso che non bisogna mai attribuire l'epilessia tardiva a lesioni ateromasiche che spesso si riscontrano all'autopsia, senza il controllo istologico dei centri nervosi.

Ugualmente che nella paralisi generale spesso si osservano delle lesioni d' ateroma cerebrale sopraggiunte alle lesioni meningo-encefalitiche diffuse, così si incontrano, frequentemente, lesioni di ateroma sopraggiunte a delle lesioni meningitiche croniche e a delle lesioni di sclerosi cerebrale superficiale.

Così che, per concludere, gli AA. dichiarano che secondo il loro

avviso è da ritenere che quando si è in presenza di casi di epilessia tardiva bisogna che questi casi si riferiscano, il più delle volte, a lesioni sclerotizzanti della corteccia anzichè ad ateromasia cerebrale.

MONDIO.

16. **Souques A.** *Dissociation « cutanio musculaire » relative de la sensibilité et astéréognosie, à propos d' un cas de lésion du bulbe.* « Revue neurologique », N. 6, 1908.

È un uomo di 48 anni, il quale, all' età di 3 anni comincia a presentare rigidità notevole nei movimenti tutti del collo e quindi del capo; con quasi contemporanea atrofia linguale. Dagli 8 ai 13 anni una violenta cefalea parossistica occupante le regioni della fronte e della nuca. A 28 anni notevoli disturbi alle mani: le sue dita non sentono più gli oggetti che tengono e li lasciano cadere facilmente dalle mani. Passano altri 7 anni, circa, e gli arti inferiori sono anch'essi presi da paresi progressiva ed indolente, mentre che negli arti superiori si accentuano sempre più l' incertezza e la debolezza motrice, specie al lato sinistro.

Impossibilitato ad ogni lavoro entra il paziente nell' Ospizio degli Incurabili, e presenta: emiplegia bilaterale incompleta, senza partecipazione della faccia (a diritta e più paresi che paralisi); asinergia degli arti inferiori, specie al lato sinistro; stazione a piedi uniti e ad occhi chiusi e deambulazione senza appoggio, l' una e l'altra impossibile; abolito il senso muscolare e la nozione di posizione, tanto alle mani che ai piedi; sensibiltà cutanea imperfetta, sia al solo tatto che alla pressione, sia al dolore che al calore; sensibiltà profonda abolita alle quattro estremità; percezione stereognostica abolita alle due mani; riflessi tendinei esagerati; netta termoasimmetria; paresi del retto esterno destro con diplopia omonima agli occhi; ecc. ecc.

L' A. esposto diffusamente il quadro sintomatologico ed ammessa senza alcun dubbio una lesione bilaterale del bulbo o della regione bulbare, di natura probabilmente tubercolare, presenta varii problemi che ritiene di difficile soluzione, specie per quanto riguarda l' interpretazione dei rapporti dell' astereognosia con la dissociazione cutaneo muscolare della sensibilità.

MONDIO.

17. **Jones Ernest,** *Le coté affecté par l' hemiplégie hysterique.* « Revue Neurologique », n. 5, 1908.

Un' infinità di autori si sono da un pezzo occupati a stabilire, come importanza diagnostica, fra l'emiplegia organica e l' emiplegia isterica, il lato del corpo su cui l' emiplegia si manifesta. Difatti i più, specie pel passato, hanno affermato e ritenuto che abitualmente l' emiplegia isterica occupi il lato sinistro.

L' A. in questo studio si propone di vedere se realmente i fatti corrispondono al concetto che l'emiplegia organica si manifesti più in uno che in un altro lato, e che l'emiplegia isterica occupi, il più spesso, il lato sinistro anzicchè il destro. Esamina, perciò, tutti i casi raccolti sin oggi nella letteratura medica, fermandosi sopratutto a fare una statistica dei casi di emiplegia isterica dal 1880 in poi.

Il totale dei casi di questa statistica ammonta a 277; di cui 150 emiplegie isteriche interessano il lato destro e 127 il lato sinistro: una percentuale cioè di 54,2 a destra e di 45,8 a sinistra.

L' A. conchiude ritenendo che l' emiplegia isterica affetta indifferentemente i due lati; e di conseguenza il lato in cui si manifesta un' emiplegia non ha alcuna importanza per differenziare le affezioni organiche da quelle isteriche.

MONDIO

18. **Alfred Fournier,** *Paralisi generale che esordisce al terzo anno di una infezione sifilitica.* « Bull. soc. derm. » fevrier 1908.

Riferisce, l' A. il caso di un giovane di 12 anni, il quale, appena contagiato di sifilide, fu sottoposto, prima da Jullien, e poscia dal Prof. Fournier, a cure specifiche generali. Dopo il terzo anno dall' infezione, l' infermo cominciò a presentare dei disturbi di paralisi generale, i quali in meno di 2 anni completarono il quadro dell' entità morbosa.

Secondo il Prof. Fournier questa osservazione clinica è molto importante, sapendosi che ordinariamente le prime manifestazioni delle paralisi generale si possono avere dopo 6-10 anni dalla contratta infezione specifica.

GRAVAGNA

19. **Fornet**, *Precipitati specifici nella sifilide, nella tabe e nella paralisi generale.* « Deutsch. Mediz. Woch » 1907.

Qualora, secondo gli AA., il siero dei sifilitici recenti contenesse del precipitogeno, e quello dei tabetici e dei paralitici contenesse della precipitina, l' unione di questi due sieri, dovrebbe dar luogo alla formazione di un precipitato; questo non si avrebbe se uno dei sudetti sieri sarebbe costituito da siero normale.

Questa idea messa avanti dagli AA., dopo una lunga serie di ricerche sperimentali, venne pienamente confermata dai risultati positivi ottenuti.

Ecco come gli AA., facevano le loro prove sperimentali.

Delle piccole quantità di sangue estratto dal dito o dalla vena cefalica, veniva centrifugato fino ad ottenerne del siero liquido. Quindi questo siero di sangue di sifilitici in periodo primario, secondario, e terziario veniva messo in tubettini, al di sopra dei quali mettevano del siero di ammalati di tabe o di paralisi generale. Questi tubettini venivano situati davanti ad una superficie nera. Quando si aveva la reazione positiva, appena messi in contatto i due sieri due ore dopo, alla temperatura dell' ambiente, gli AA. notavano uno intorbidamento biancastro; quando i sieri rimanevano bene sovrapposti l' uno all' altro vedevano la caratteristica forma ad anello dell' Ascoli.

Questa reazione fu ricercata in persone sane, ed in ammalati della clinica di malattie cutanee e mentali. Gli AA., poterono provare che gl' infermi affetti da sifilide recente davano del precipitogeno, quelli affetti da tabe e da paralisi generale possedevano della precipitina; in individui sani non fu ritrovato nè precipitogeno, nè precipitina. Da queste ricerche si può quindi dedurre che il precipitogeno si può trovare solo nei sifilitici recenti; le alterazioni così dette parasifilitiche possono mostrare delle precipitine nel siero.

Gli AA., infine hanno voluto adoperare le precitine a scopo curativo. Hanno ottenuto nessun miglioramento dei sifilitici sottoposti a tale speciale trattamento.

GRAVAGNA.

20. **A. Perugia,** *Isotonia dei globuli rossi del sangue nella demenza precoce.* « Il Morgagni » N. 2. Febbraio 1908.

Le conlusioni dell'A. sono le seguenti:

1. Nella demenza précoce l'isotonia dei globuli rossi del sangue è spesso alterata nelle sue due resistenze media e minima.

2. La resistenza minima è con relativa frequenza (38.75 %) diminuita.

3. La resistenza media è in generale normale e qualche volta (22.50 %) si modifica aumentando.

4. Le variazioni delle densità del sangue non sono in rapporto con le variazioni dell' isotonia.

5. Le variazioni del potere ematolitico non sono in rapporto diretto nè con le varie forme di demenza precoce, nè con la durata della malattia, nè con l' età dell' infermo.

6. Tali variazioni, che furono riscontrate nella pellagra, nell'epilessia, nella melanconia dell' età involutiva, malattie ritenute dipendenti da causa tossica, hanno una probabile patogenesi in modificazioni del plasma sanguigno, dovute alla presenza di prodotti tossici.

AGUGLIA.

21. **Antonio D' Ormea,** *Ricerche sul ritmo respiratorio nei dementi precoci.*

Le conclusioni dell' A. sono le seguenti:

1. La frequenza del respiro nei dementi precoci è risultata pressochè uguale a quella dei normali, con un numero medio complessivo di 19 atti al m'.

2. La profondità del respiro calcolata misurando l' ampiezza delle escursioni in mm. nei dementi precoci risulta notevolmente aumentata, in confronto ai normali.

Tale differenza, maggiore rispetto alle escursioni massime e diminuente venendo alle minime, è accentuatissima per i catatonici, minore per i paranoidi e minore ancora per gli ebefrenici, la cui ampiezza di escursioni supera di poco quella degl'individui normali.

3. La forma degli atti del respiro è nei dementi precoci profondamente modificata, rispetto agli individui normali. Numerose sono le irregolarità di forma che si iscontrano sia negli atti inspiratori,

che in quelli espiratori e in questi specialmente, sicchè talvolta si ha una linea tanto abnorme e frastagliata che si accosta a quella della respirazione durante la fatica mentale.

Frequentissima è la respirazione periodica, che si è riscontrata, con maggiore o minore evidenza, in quasi tutti gl' infermi presi in esame, e che spesso ricorda la respirazione periodica osservata nell' uomo sulle alte Alpi.

AGUGLIA.

22. G. **Boschi**, *Sulla indossiluria nei malati di mente.* Estr. dal « Giornale di Psichiatria Clinica e Tecnica Manicomiale » Anno XXXV, fasc. IV.

L' A. ha ricercato la quantità approssimativa, relativa alla quantità della urina, e assoluta delle 24 ore, dell' indossile emesso da alcuni malati di mente, e da alcuni sani, a controllo.

Ha rilevato che l'indossiluria relativa è negli alienati più spesso che nei normali un po' esagerata, e che la indossiluria assoluta nulla presenta invece di speciale. Non ha potuto notare un chiaro rapporto fra indossiluria comunque considerata e sintomatologia mentale. Questi reperti sono confortati da considerazioni di biochimica e di fisiopatologia.

AGUGLIA.

23. *Des agents physiques dans le diagnostic, et le traitement « des névrites et névralgies »* (Gli agenti fisici nella diagnosi e come trattamento delle nevriti e delle nevralgie). Premier congrés français de physiothérapie. « Progrés médical » 1908, n. 18.

Il Dott. Libotte di Bruxelles ha studiato l'applicazione dell'idroterapia nel trattamento di queste affezioni e sopra tutto l'azione fisiologica della doccia sul sistema nervoso. Il D.r M. Weil ha trattato l' utilità della fototerapia nelle nevralgie e nelle nevriti, questione ancora poco studiata, eccetto che per i bagni di luce, che hanno un' azione sedativa su queste affezioni. I Dottori Limmern e e Delherm hanno studiato l' applicazione dell' elettroterapia nelle nevralgie e nelle nevriti. Questi autori s' arrestano all' importanza della elettro-diagnosi nella prognosi di queste affezioni. Le indicazioni dell' elettroterapia sono in questi casi multipli, e non ostante

il pessimismo del Prof. Wertheimer-Solomson, Olandese, elettroterapista distinto, che ha applicato la corrente elettrica in numerosi casi di nevriti, senza essere sicuro della sua efficacia, i relatori hanno dimostrato l'utilità dell'elettroterapia nel trattamento delle nevralgie e delle nevriti. La roentgenterapia ha di già provato, dopo la relazione del D.r Haret, che le nevriti possono avvantaggiarsene notevolmente. Il D.r Konindjy ha studiato di proposito le indicazioni del massaggio metodico nelle nevralgie, il massaggio e la rieducazione nella sciatica e nelle nevriti. Egli ha dimostrato in seguito la necessità del massaggio come indagine massoterapica, base della massodiagnosi. Nella rieducazione in caso di nevriti al principio, ha studiato il segno della contrattura dei muscoli posteriori dell' arto inferiore.

Per il relatore l'atassia delle polinevriti è un'atassia funzionale, differente dell' atassia dei tabetici, che è un' atassia centrale. Riassumendo, l' autore conclude che senza il massaggio metodico e la rieducazione dei movimenti, è impossibile condurre a buon fine il trattamento delle nevriti.

Nella relazione del D.r Dausset, l'A. s'occupa dell'applicazione del metodo di Bier contro la nevralgia e le nevriti. Il D.r Legrange studia nel suo lavoro l' applicazione della meccanoterapia nel trattamento delle nevriti e delle nevralgie.

Col massaggio metodico e la rieducazione funzionale, la meccanoterapia forma una delle principali branche della Kinesiterapia nei casi di nevriti.

AGUGLIA.

24. **Gilbert Ballet** et **Delherm**, *Pathogénie et traitement du goitre exophtalmique.* (Patogenesi e cura del gozzo esoftalmico). « Rapport au IX Congr. de Méd. » Paris, Octobre 1907.

Di questo interessante rapporto riferiamo la parte che riguarda l'elettroterapia e la radioterapia del gozzo esoftalmico.

I. *Radioterapia* — Fondandosi sull' ipotesi che il gozzo esoftalmico sia dovuto ad una ipertiroidizzazione, alcuni neuropatologi hanno tentato di ottenere l' atrofia della glandola per mezzo dei raggi di Röntgen. Dapprima Williams, Pusey, Beck in America, poi Stegmann, Vidermann, Hirchl, Pfahler e Trusch, Mayo, Béclére, Bergonié

ed altri in Europa hanno studiato gli effetti della röntgenoterapia nel gozzo esoftalmico.

I risultati però non sono concordanti; mentre alcuni hanno osservato un miglioramento dello stato generale, aumento del peso, diminuzione della tachicardia, della nervosità, della glicosuria alimentare, dell'esoftalmia, del volume della glandola ecc., altri hanno riscontrato solamente l' attenuazione di qualche sintoma.

È difficile paragonare fra di loro i vari risultati, perchè la tecnica seguita ha variato con ciascun sperimentatore. Ora poichè i raggi X a piccola dose possono eccitare il funzionamento delle glandole, mentre a dosi elevate esse provocano l'arresto delle secrezioni e la distruzione di alcuni elementi glandulari, ne deriva che volendo provocare la degenerazione della glandola bisogna somministrare delle dosi forti di raggi dotati di una sufficiente penetrazione, distanziando le sedute in modo da fare assorbire la dose di raggi compatibile con l'integrità dei tegumenti. Ma in ogni caso la radiodermite sarebbe un lieve inconveniente di fronte ai vantaggi che alcuni autori asseriscono d'aver ottenuto.

II. *Radiumterapia* — Sin qui la radiumterapia non è stata tentata che in un sol caso da Dominici per mezzo di una tela radifera della attività di 500 applicata sul collo a guisa di cravatta e separata dalla pelle per mezzo di un foglio di carta e di un foglio di caoutchouc che lasciava passare solamente i raggi γ.

Applicazioni di 6 ore ripetute quasi quotidianamente. Miglioramento notevole.

Questo risultato dovrebbe incoraggiare a ricerche ulteriori.

III. *Elettricità* — Le cure elettriche possono essere generali o locali; le prime hanno per iscopo di attenuare l'irritabilità nervosa e di facilitare l' eliminazione delle tossine tiroidee; le altre mirano a diminuire la secrezione tiroidea e ad agire sul simpatico e sui centri bulbari.

1. *Cure generali* — I bagni di elettricità statica, salvo nei rari casi di basedowiani a nutrizione rallentata, devono essere evitati, poichè essi aumentano l'accelerazione del polso, l'irritabilità nervosa, e l' insonnia. Certi autori preferiscono il bagno d' alta frequenza o la faradizzazione generalizzata di Rokwell.

Recentemente Thiellé ha esperimentato gli effetti del bagno idro-

elettrico a corrente sinusoidale. L'ammalato è immerso in un bagno pieno d' acqua nel quale sono ugualmente immersi degli elettrodi rilegati alla sorgente della corrente.

Superando il primo periodo di intolleranza, si può a poco a poco arrivare sino a far sopportare 50-80 mA.

Egli ha esperimentato questa cura in sette ammalati ed ha ottenuto considerevoli miglioramenti. Pare che il bagno sinusoidale agisca come sedativo del sistema nervoso e come tonico generale della nutrizione, e forse sopratutto facilitando l' eliminazione delle tossine elaborate dal corpo tiroide.

2. *Cure locali* — A) *Correnti a stati variabili* — Il metodo di Vigouroux basato sull' impiego della corrente faradica comprende 4 tempi: 1. *Faradizzazione carotidea;* il polo positivo costituito da un largo elettrode è applicato alla parte posteriore del collo fra la 5ª e la 7ª vertebra. Un piccolo elettrodo olivare legato all' altro polo è affondato fra il grande corno dell' osso ioide ed il bordo anteriore dello sterno-mastoideo; la durata dell'applicazione è di circa un minuto da ciascun lato.

Con queste applicazioni secondo Vigouroux si diminuisce la tachicardia, si regolarizza la circolazione encefalica e si attenuano i sintomi nervosi. 2. *Faradizzazione dei globi oculari.* Si passa quindi l'elettrode olivare sul punto motore dell'orbicolare e sulle palpebre, da un lato e dall' altro. 3. *Faradizzazione del gozzo.* Lasciando a posto l'elettrodo cervicale si applica sulle parti sporgenti del tumore e poi sotto i muscoli sottojoidei l' altro elettrodo con una corrente abbastanza intensa per provocare delle contrazioni muscolari e per la durata di 3-4 minuti. 4. *Faradizzazione precordiale.* Il polo positivo è unito ad un elettrode che si applica sul punto in cui si sente battere la punta del cuore; la corrente deve provocare una leggiera contrazione fibrillare del gran pettorale e durare 2-3 minuti. In tal modo si attenua la tachicardia.

Le sedute devono essere quotidiane o a giorni alterni.

Questo metodo di Vigouronx, raccomandato già da Charcot, fa migliorare dapprima lo stato generale, l'irritabilità, il tumore; dopo dieci o quindici sedute diminuisce il volume del gozzo; più lentamente migliorano la tachicardia e l' esoftalmo.

Come succedanei della corrente faradica altri autori hanno ado-

perato altre correnti a stati variabili. Citiamo solo Lombroso che ha applicato con buoni risultati la corrente sinusoidale.

B). *Corrente voltaica* — Dopo i primi tentativi di cura galvanica fatti elettrizzando il bulbo, il midollo cervicale, il simpatico con il pneumogastrico, specialmente per opera di Joffroy (1894) si cominciò a far strada l'opinione che la corrente galvanica dà dei risultati superiori alla faradica. I risultati sono tanto migliori quanto maggiore è l'intensità della corrente che dev'essere applicata direttamente sul gozzo.

Numerosi osservatori videro con questo mezzo diminuire il volume del gozzo, scomparire od attenuarsi più o meno sensibilmente le palpitazioni, diminuire la frequenza del polso, non di rado sino a raggiungere il limite normale, diminuire l'esoftalmo, aumentare la resistenza ohmica, ritornare le regole, diminuire o scomparire il tremore, lo stato angoscioso, l'emotività esagerata, i dolori profusi, i disturbi vasomotori. Il punto più importante è l'effetto rapido sulla tachicardia che è forse il sintoma più importante.

La percentuale dei miglioramenti generali o parziali è fortissima, non pochi sono i casi di guarigione.

Questi risultati persistono per lo più indefinitamente; talora vi sono delle recidive che regrediscono con una ripresa della cura.
La tecnica è semplicissima. Si applica un elettrodo di 80-120 cmq. ben imbottito sul gozzo e si unisce al polo negativo; l'altro elettrodo, in comunicazione col polo positivo, della superficie di 150-200 cmq., è posto alla parte superiore della colonna dorsale. L'intensità dev'essere graduata con un buon reostato. Si raggiungeranno 30, 50, 60 m A. secondo la tolleranza dell'ammalato; le sedute saranno di 10 a 25 minuti, prima ogni giorno, poi meno frequentemente. La cura deve per lo più durare dei mesi.

Alcuni autori hanno cercato di introdurre dell'iodio nel corpo tiroide a mezzo dell'ionizzazione bagnando con una soluzione di ioduro di potassio l'elettrodo applicato sul corpo tiroide ed unito al polo negativo.

C) *Corrente galvano-faradica* — Vi è forse un certo vantaggio nell'associare le due correnti contemporaneamente o nel galvanizzare prima il gozzo e faradizzare in seguito i globi oculari, il collo, la regione precordiale.

Qualcuno ha associato la radioterapia alla galvano faradizzazione con notevole vantaggio.

Come agisce l' elettricità? La corrente faradica a intensità debole o media agisce secondo alcuni come vaso costrittrice e quindi diventerebbe un regolatore della secrezione tirodea. Anche la corrente galvanica diminuirebbe (a forte dose) la circolazione intraglandulare e per conseguenza la secrezione.

Per i relatori la corrente galvanica spiegherebbe un' azione sedativa sul simpatico e sul bulbo.

Alla cura elettrica bisogna d'altra parte associare l'ematoterapia col sangue di animali tiroidectomizzati e la somministrazione del salicilato di soda, che fra le preparazioni farmaceutiche è quella che conta i migliori risultati.

AMABILINO.

25. **Vittorio Maragliano**, *Sull'influenza dei raggi X e delle correnti di alta frequenza sul polso cerebrale.* « Congrès pour l' avancement des Sciences » Lyon 1906.

Il Maragliano si è servito per questo studio di un giovanotto di 17 anni che in seguito ad una caduta subìta nell'infanzia aveva una ferita del parietale destro con perdita di sostanza, in modo che si vedeva assai distintamente la pulsazione cerebrale. L' infermo aveva degli attacchi di epilessia Jacksoniana.

L'A. adattò alla superficie pulsante una calotta di guttapercha della dimensione esatta della breccia ossea e la mise in rapporto con un tamburo del Marey che tracciava delle oscillazioni sulla carta affumicata.

Contemporaneamente l' ammalato riceveva nella regione temporale destra un fascio intenso di raggi X ben delimitato e filtrato con due fogli di diaquilon. I raggi X erano molto penetranti, corrispondenti al numero 9 del fluororadiometro di Sciallero che corrisponde circa al n. 7 del radiocromometro Benoist.

Sedute di mezz' ora e abbastanza lontane per non danneggiare i tegumenti.

In molte esperienze non potè constatare alcuna azione apprezzabile dei raggi X sulla pulsazione cerebrale.

D' altra parte non vi fu alcun inconveniente secondario, nè ce-

falea, nè vertigine; anzi sembra che le crisi epilettiche siano divevute meno frequenti e meno forti.

Le correnti d'alta frequenza furono applicate in due modi per conduzione diretta, e per autoconduzione.

Le correnti dirette derivate da tre o quattro spire del solenoide arrivavano a 2 elettrodi di piombo di un mezzo centimetro quadrato coperto di cotone bagnato in soluzione diluita di carbonato di soda. Gli elettrodi erano posti sulle 2 regioni temporali.

Sotto l'azione di queste correnti l'ampiezza delle pulsazioni cerebrali diminuisce assai sensibilmente; tale diminuzione ha luogo gradualmente e circa dieci minuti dopo il principio dell'applicazione raggiunge il suo massimo; persiste anche dopo l'interruzione della corrente e non scomparisce che circa un'ora dopo l'interruzione della corrente.

Gli stessi fatti osservati con l'applicazione diretta hanno luogo anche, ma con una minore intensità, con l'autoconduzione.

L'A. crede che la diminuzione del polso sia in rapporto con le modificazioni della pressione sanguigna, e che questa osservazione rechi una conferma indiretta dell'azione delle correnti di alta frequenza sulla pressione arteriosa.

AMABILINO.

Prof. G. D'ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. I Catania, Settembre 1908. FASC. 9

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di Patologia Generale della R. Università di Palermo
(Diretto dal Prof. A. Trambusti).

Contributo allo studio del reticolo neurofibrillare endocellulare in condizioni normali e patologiche

pel D.r ***Alessandro Amato.***

Pochi argomenti di istologia hanno richiamato, da circa un ventennio a questa parte, l'attenzione dei ricercatori, come lo studio della struttura della sostanza cosidetta acromatica della cellula nervosa, specialmente dopo che nuovi metodi di tecnica ne hanno dimostrato importanti particolarità strutturali.

Fin dal 1871 il Max Schultze, descrivendo le cellule gangliari del midollo, parla di fibrille frammiste a granuli che si continuano nei prolungamenti, e a tale modo di vedere concordarono Erikl, Müller, Boll, Schwalbe e Ranvier.

Recenti ricerche fanno però ritenere che Max Schultze non abbia osservato che le striature della sostanza cromatica; nè le stesse ricerche del Flemming, che nel 1882, servendosi della ematossilina ferrica e di Delafield, descrive nelle cellule dei gangli spinali delle fibrille ad andamento irregolare e tortuoso e che formerebbero ammassi a gomitolo senza anastomosi, possono dirsi chiaramente dimostrative.

La prima vera dimostrazione della esistenza di fibrille nella cellula nervosa è dovuta all'Apathy nelle sue ricerche sul sistema nervoso degli irudinei e dei lombrici (1897).

L'unità anatomica, secondo questo autore, è data dalla neurofibrilla che si dividerebbe, nelle cellule nervose e nelle terminazioni periferiche, in fibrille più fini: « fibrille elementari ».

La neurofibrilla penetrerebbe nel corpo cellulare per i prolungamenti e si suddividerebbe dando luogo ad una rete, costituita da fibrille elementari anastomizzate fra di loro; le fibrille poi riunendosi verrebbero ad uscire per il cilindrassile.

Nulla però di chiaro l'Apathy potè dimostrare negli elementi cellulari dei vertebrati.

Nel 1896 il Donaggio potè mettere in evidenza nelle cellule nervose un reticolo endocellulare ed uno pericellulare.

Su quest'ultimo il Golgi nel 1898 richiamando le sue osservazioni del 1893 attirava l'attenzione per il suo significato funzionale.

Egli inclina a ritenerlo di natura neuro cheratinica e ad attribuirgli una funzione isolatrice, giudicandolo come assolutamente differente e distinto dalla rete diffusa da lui ammessa da molti anni.

Oltre a questo reticolo pericellulare il Golgi descrive anche un reticolo intracellulare, costituito da fili e nastri sottili anastomizzati tra di loro, ad andamento generalmente tortuoso e delle piccole placche o dischi rotondi nei punti nodali.

Holmgren, Studnika, Lugaro e Donaggio hanno però esposto l'opinione che i fili del reticolo endocellulare del Golgi sieno dati da canalicoli e che corrispondono quindi ai reperti di Holmgren, Studnika e Nelis.

Anche il Veratti ha descritto figure simili a quelle del Golgi nel nucleo di origine del IV° nervo cerebrale e nelle cellule del simpatico.

Il Paladino nel 1895 nell' Alopias vulpes mise in evidenza fibrille lunghe, ed analoghi risultati ebbe il Becker su diverso materiale.

Nel 1898 il Bethe publicava la sua nota memoria, nella quale dimostrava l'esistenza di fibrille lunghe che attraversano la cellula, specialmente alla periferia. Queste fibrille sono tra di loro indipendenti, nè si osservano mai fibre trasversali; talora si seguono bene

attraverso la cellula; altre volte invece sono disposte a gomitolo e non si possono seguire.

Il Donaggio, modificando i suoi metodi di tecnica, potè confermare i risultati delle sue precedenti ricerche e cioè la presenza di un reticolo pericellulare e di uno endocellulare, e nel 1900 mentre il Bethe riaffermava l'assenza di reticoli fibrillari endocellulari nei centri nervosi dei vertebrati, il Donaggio dimostrava la coesistenza delle fibrille del Bethe e del reticolo fibrillare endocellulare da lui descritto.

Una conferma dell'esistenza del reticolo fibrillare endocellulare venne data dal Ramon y Cajal nel 1903, applicando i suoi nuovi metodi di riduzione dei sali di argento, dal Ioris col suo metodo all'oro colloidale, e dal Semi Mayer, del Simarro, dal Bielschowsky con altri metodi.

Il metodo del Cajal è stato recentemente modificato dal Pusateri, sostituendo al nitrato di argento il Tachiolo Paternò.

Il Lugaro nel 1904 ha reso noto un metodo di colorazione delle neurofibrille mediante l'argento colloidale.

Questo metodo, che non è che una derivazione di quello di Ioris all'oro colloidale, ha però su questo il pregio di dare delle immagini più nitide e dimostrare in tutte le cellule una struttura reticolare minutissima.

Lo stesso autore ha nel 1905 annunziato di avere ottenuto dei risultati ottimi, ancora superiori a quelli ottenuti con l'argento colloidale, mediante un nuovo metodo, che però ancora, almeno per quanto io sappia, non ha reso noto.

Tutte queste osservazioni compiute con svariati metodi di tecnica, quantunque differiscano un poco nei particolari, differenze però spiegabili colle varie tecniche usate, mentre dimostrano evidentemente nella cellula nervosa la presenza di reticoli endo e pericellulari, hanno aperto un nuovo campo di studio nell'istopatologia del sistema nervoso, e già un discreto numero di autori si è occupato, servendosi specialmente dei metodi di Cajal, di Donaggio, di Lugaro, delle alterazioni che le neurofibrille presentano in isvariate condizioni patologiche come nello strappo dello sciatico (Donaggio e Fragnito), nella inanizione (Riva), nell' avvelenamento per picrotossina, stricnina, idrato di cloralio (Riva), nell'occlusione dell'aorta

addominale (Cerletti e Sambaldino, Scarpini, Marinesco), nel taglio dello sciatico (Cerletti e Sambaldino, Pariani), nel tetano (Marinesco, Tiberti), nell'avvelenamento da cloruro d'etile e nella decomposizione cadaverica (Scarpini), nell' ipertermia e ipotermia (Marinesco, Lasagna), nelle meningiti, mieliti, rammollimenti cerebrali, emiplegie, paraplegie (Marinesco), nelle malattie mentali (Marchand e Dagonet), nella rabbia (Cajal, Marinesco), nell' azione combinata del freddo e del digiuno (Donaggio), nella legatura della carotide primitiva (Gentes e Bellot), nell' insolazione (Amato, Marinesco), nelle mieliti sperimentali (Ghilarducci), nella applicazione dei raggi X (Donzello) ecc.....

Scopo, Materiale e Metodo delle ricerche.

Anch'io ho voluto portare il mio contributo allo studio del reticolo neurofibrillare endocellulare, studiandone le modificazioni in condizioni normali e patologiche, ed ho prescelto come animale da esperimento l'*Hyrudo Medicinalis,* che come già risulta dalle ricerche di Cajal e di Rebizzi, presenta un reticolo di struttura quasi schematica ed estremamente sensibile; tanto che quest'ultimo autore crede che possa essere usato come reattivo per dimostrare se nel sangue di un individuo esista un agente tossico elettivo per il sistema nervoso.

Nè d'altro canto credo che si possa obbiettare che i risultati di queste mie esperienze non sieno riferibili agli animali superiori, perchè oggi è risaputo quali grandi vantaggi abbia ottenuto lo studio della fisiopatologia cellulare dalle ricerche fatte su elementi di organismi inferiori, che, per la grande evidenza delle loro particolarità morfologiche, costituiscono gli elementi essenziali su cui si fonda lo studio della biologia cellulare.

Per quanto riguarda la tecnica dirò solo che mi sono servito del metodo di Cajal al nitrato d'argento.

E devo a questo proposito aggiungere che a questa tecnica si sono mosse gravi obbiezioni da parte di alcuni autori a proposito delle discordanze dei risultati ottenuti nello stesso genere di ricerche, da coloro che si sono serviti del metodo di Cajal, e da coloro che invece hanno usato altri metodi.

Sebbene sia vero che con questa tecnica si può andare incontro a gravi errori, quando però l'esame si limita a poche sezioni, perchè anche in sezioni di sistema nervoso normale accanto a cellule in cui l'impregnazione è ottimamente riuscita, si hanno cellule in cui l'impregnazione si è verificata in maniera eccessiva, o invece incompleta; pure io credo che è solo da un esame accurato di molte sezioni di pezzi in cui l'impregnazione sia riuscita che si può trarre un giudizio esatto delle modificazioni che possono riscontrarsi nelle neurofibrille nelle varie condizioni fisio-patologiche.

Ed a proposito di questa tecnica mi piace rapportare qui quanto il Golgi ebbe a dire nella sua conferenza: « La dottrina del neurone » tenuta nel dicembre 1906 a Stoccolma presso quella Accademia delle Scienze:

« In questo ordine di ricerche sulla struttura intima delle cellule nervose occupano una posizione eminente i classici risultati ottenuti dal Cajal col metodo all'argento ridotto; tali risultati rappresentano ciò che vi ha di più fine, di più importante su questo argomento anche per la facilità della dimostrazione.

« La dimostrazione della struttura fibrillare col metodo di Cajal riesce con tale insuperabile nettezza di particolari, da permettere di accompagnare le fibrille nel loro decorso così nell'interno dei corpi cellulari come nei prolungamenti. »

Mentre lo stesso Illustre Patologo di Pavia, la cui competenza è certamente indiscutibile, a proposito delle strutture fibrillari e reticolari ottenute con i metodi di Bethe e di Donaggio mette in dubbio che sieno con sicurezza riferibili a neurofibrille e rispettivamente a reticoli di natura nervosa.

Avrei voluto servirmi anche in queste ricerche, del metodo di Apathy; ma per la sua enorme incostanza dopo molti tentativi, fui costretto a desistere.

Le mie osservazioni vennero fatte quasi esclusivamente sul ganglio cerebroide della *Hyrudo Medicinalis*.

Il reticolo neurofibrillare endocellulare in condizioni normali.

In condizioni normali nella Hyrudo sono state distinti dal

Cajal e dal Rebizzi a seconda delle varietà del reticolo varii tipi cellulari.

I. tipo — Sono delle cellule piccole con reticolo piuttosto denso ed a maglie irregolari, disposto addossato al nucleo.

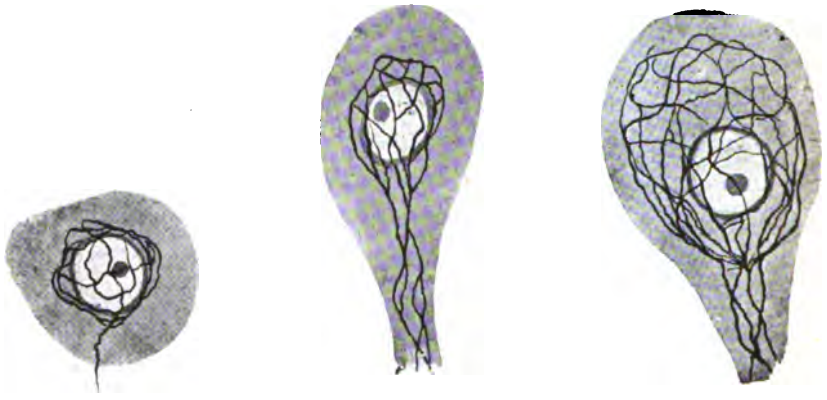


Fig. 1a. Cellula di 1o tipo Fig. 2a. Cellula di 2o tipo Fig. 3a. Cellula di 3o tipo

II. tipo — Cellule di media dimensione, di forma ovalare con reticolo costituito da neurofibrille talvolta piuttosto grosse, tal'altra sottili e disposte in vicinanza del nucleo.

III. tipo — Cellule grandi con reticolo costituito da fibrille per lo più sottili situato alla periferia dell'elemento.

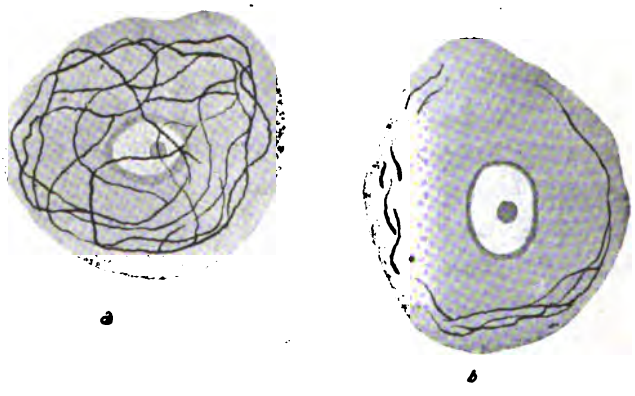


Fig. 4a. Cellula di 3o tipo: in *a* mettendo a fuoco la parte periferica, in *b* la parte centrale.

A questi tre tipi descritti dal Cajal e confermati da Azoulaye Nageotte, il Rebizzi ha aggiunto un quarto tipo di cellule:

Questi elementi sono piuttosto voluminosi, in numero assai scarso, ed hanno un reticolo nettissimo regolare formato per lo più da neurofibrille robuste.

Questo reticolo è situato alla periferia del corpo cellulare ed a differenza degli altri elementi hanno alcune fibrille che decorrono nel corpo cellulare all'interno della rete principale.

Per quanto riguarda i varii tipi cellulari descritti dagli autori io poco o nulla ho da aggiungere a quanto è detto sopra.

Soltanto a me pare che questa distinzione offra alcuni lati deboli.

E prima di tutto voglio fare notare come la distinzione basata sul volume delle cellule sia assolutamente erronea, perchè molto spesso si possono riscontrare delle cellule con reticolo situato in vicinanza del nucleo di un volume piuttosto rilevante, mentre le cellule di 3° tipo con reticolo periferico sono di volume assai vario; talvolta infatti esse si presentano di volume molto piccolo, e quasi quanto quelle di 1° tipo mentre altre volte sono voluminosissime.

Non ci resta quindi come carattere differenziale che l'impianto del reticolo poichè anche la forma rotondeggiante o ovalare dell'elemento che secondo gli autori servirebbe anche alla distinzione tra il 1° ed il 2° tipo può talvolta lasciarci in dubbio nella classificazione di qualche cellula che si presenta all'osservazione.

Fig. 5.

Difatti la figura 5ª potrebbe rappresentarci tanto una cellula di 1° tipo, quanto una cellula di secondo tipo in cui il taglio sia caduto trasversalmente nella parte arrotondata dell'elemento ed in vicinanza dell'impianto del reticolo che, come si vede, circonda il nucleo; tanto più che è già stato osservato dagli autori che in questo tipo di cellule il reticolo può presentarsi tanto quasi addossato al nucleo, quanto ad una certa distanza da esso.

Io credo quindi che nella classificazione delle cellule della Hyrudo debbano solo distinguersi due grandi categorie: cellule con reticolo in vicinanza del nucleo, e cellule invece con reticolo perife-

rico; a queste due categorie deve poi aggiungersene una terza rappresentata dagli elementi descritti dal Rebizzi con reticolo cioè periferico e con fibrille che attraversano la parte centrale dell' elemento e prendono rapporto con la rete periferica per mezzo di un decorso tangenziale.

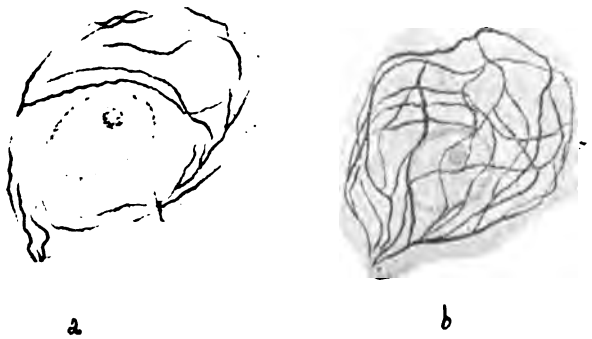


Fig. 6ª. Cellula di 4° tipo, in *a* mettendo a fuoco la parte centrale, in *b* la parte periferica.

Se poi vuolsi tenere conto della classificazione fatta dagli autori in base alle singole varietà di reticoli, io credo che allora debba farsi una suddivisione del 2° tipo e cioè cellule in cui le fibrille del reticolo si fondono per costituire una unica fibrilla che esce dal corpo della cellula per il prolungamento, e cellule invece che presentano nel prolungamento due o più neurofibrille.

Fig. 7ª. Cellula di 2° tipo in cui le fibrille si fondono per costituire un'unica fibrilla nel prolungamento

Tale distinzione in cellule con reticolo periferico, cellule con reticolo centrale e periferico io seguirò nello studio delle modificazioni che le neurofibrille presentano nelle varie condizioni da me studiate, facendo però qualche volta cenno del gruppo cellulare cui apparterrebbe l'elemento in questione secondo la distinzione degli autori.

Iperalimentazione.

Le modificazioni che il reticolo neurofibrillare endocellulare subisce nell' iperalimentazione furono studiate anche dal Cajal e dal

Rebizzi facendo succhiare alle Hyrudo del sangue d'uomo o di animali.

Il primo che osservava le modificazioni che le neurofibrille hanno subito dopo quattro giorni notò che esse sono fortemente assottigliate e la rete si presenta delicata, pallida e difficile a seguire.

Il Rebizzi invece che seguì per diversi giorni le modificazioni che le neurofibrille subiscono in seguito alla sovralimentazione potè osservare che mentre dopo 24 ore esse si presentano più grosse e più intensamente colorate, in seguito esse si assottigliano gradatamente fino a che si hanno realmente in un grado massimo di assottigliamento come furono descritte da Cajal.

Le mie Hyrudo di questa serie vennero applicate su dei conigli normali e furono sacrificate dopo 24 ore.

Io potei osservare una considerevole ipertrofia delle neurofibrille.

Questa modificazione prevale in tutti e tre i tipi di elementi da me distinti.

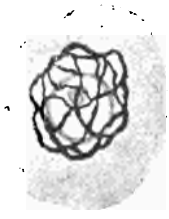


Fig. 8a. Cellula con reticolo centrale. Ipertrofia totale del reticolo.

Fig. 9a. Cellula con reticolo periferico. Ipertrofia totale del reticolo.

È da rilevare però che questa ipertrofia è talvolta prevalente nelle fibrille del prolungamento ed in quella parte di reticolo ad esso vicina, mentre le fibre del reticolo della parte sopranucleare si presentano di volume normale o anche assottigliate.

Altri elementi invece presentano un reticolo molto delicato e costituito da fibrille molto sottili.

Questi elementi che, come risulta dalle osservazioni di Cajal e di Rebizzi, sono invece abbondanti nella 4ª giornata, sono, a mio modo di vedere, nella fase di graduale assottigliamento delle neurofibrille, che segue l'ipertrofia, come è già stato osservato del Rabizzi.

Inanizione prolungata.

Le Hyrudo di questa serie vennero tenute in acqua per circa tre mesi e mezzo.

Esse durante questo periodo di tempo presentarono un dimagrimento notevole e si mostravano come intorpidite.

Essendone venuta a morire qualcuna sacrificai le altre e le trattai con la solita tecnica.

All'osservazione dei preparati si rileva un forte assottigliamento delle fibrille.

Fig. 10ª. Cellula con reticolo centrale. Atrofia totale del reticolo.

Fig. 11ª. Cellula con reticolo centrale. Atrofia della porzione sopranucleare del reticolo, e ipertrofia del reticolo della parte vicina al prolungamento.

Fig. 12ª. Cellula con reticolo periferico. Rottura delle fibrille della parte sopranucleare del reticolo.

È notevole come questo assottigliamento sia in alcuni elementi molto più manifesto nella parte sopranucleare dello elemento cellu-

lare mentre le fibrille situate in vicinanza del prolungamento hanno volume normale e talvolta anche maggiore del normale.

In alcuni elementi cellulari si riscontra inoltre la rottura delle fibrille della regione sopranucleare per cui si riscontrano sparsi in questa regione del corpo cellulare dei frammenti tortuosi di esse misti a granuli.

Alle estremità delle fibrille in corrispondenza dei punti in cui si sono verificate delle rotture, si possono osservare spesso come dei bottoni rotondeggianti che, come ha ben fatto osservare il Cajal, danno l'impressione che la sostanza argentofila si retragga verso la parte sana del reticolo.

Cloroformio.

Le Hyrudo di questa serie vennero messe in un recipiente d'acqua, al cui fondo vennero versate poche gocce di cloroformio, e sacrificate di tempo in tempo sino alla loro morte.

Fig. 14a. Cellula con reticolo centrale. Rottura delle neurofibrille della parte sopranucleare.

Fig. 13a. Cellula con reticolo periferico. Atrofia delle neurofibrille.

Negli animali sacrificati dopo poco tempo si riscontra una discreta ipertrofia delle neurofibrille, mentre nelle altre prevale un forte assottigliamento.

Tale atrofia è anche qui accompagnata talvolta dalla ipertrofia delle fibrille situate in vicinanza del prolungamento e dalla distru-

zione di alcune fibrille situate nella porzione sopranucleare della cellula.

In questi punti le fibrille si presentano spezzettate ed in mezzo a frammenti sparsi di esse si possono riscontrare dei granuli fortemente impregnati e che evidentemente non rappresentano che dei resti delle neurofibrille disgregate e distrutte.

Ipertermia.

Gli animali di questa serie vennero tenuti in un recipiente d'acqua dentro un termostato a 37° C. e vennero sacrificati di tempo in tempo sino a circa 7 ore, epoca in cui alcuni già venivano a morire.

Fig. 15a. Cellula con reticolo centrale. Addensamento della sostanza argentofila nei punti nodali del reticolo.

Anche qui nelle prime mignatte riscontrai una ipertrofia delle neurofibrille, mentre nelle altre potei osservare un forte assottigliamento di esse, mentre però il reticolo è sempre assai nitido.

Un fatto però su cui intendo richiamare l'attenzione è che in qualche cellula mentre tutto il reticolo si presenta assottigliato, in alcuni punti nodali di esso, si osserva un aumento di volume delle neurofibrille come se la sostanza argentofila, tenda a retrarsi verso i punti nodali del reticolo.

Elettricità.

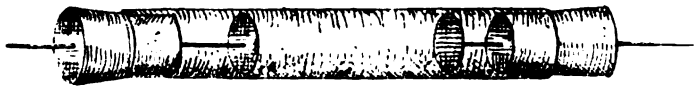
Per quanto io sappia, solo Modena e Fuà ed il De Paoli hanno sin oggi studiato, però negli animali superiori, l'azione della corrente elettrica sul reticolo neurofibrillare endocellulare.

I primi studiando le lesioni del reticolo negli animali uccisi con l'elettricità hanno riscontrato un notevole diradamento del reticolo, e talora, ma raramente, produzione di vacuoli; spesso sconvolgimento totale o parziale del reticolo.

Il De Paoli studiando l'azione combinata del freddo e della elettricità è venuto alla conclusione che la elettricità non attenua nè aggrava le lesioni che il freddo produce sul sistema neurofibrillare.

Ho voluto completare queste mie ricerche studiando l'influenza che i varii tipi di corrente esercitano sulle neurofibrille.

A questo scopo dopo varii tentativi ho finito col servirmi del piccolo apparecchino disegnato nella qui annessa figura:



Come si vede esso è costituito da un piccolo tubo di vetro in cui introducevo una Hyrudo, e che riempivo di acqua.

Attraverso a ciascuno dei due tappi passa un filo metallico che va a finire in un piccolo reoforo.

Mettevo i fili in rapporto con i poli dell' apparecchio e facevo passare la corrente.

La distanza dei due reofori era da 6 a 8 cm.

Mi sono servito della corrente faradica, della galvanica e della sinusoide.

Corrente faradica: Le mignatte di questa serie vennero sottoposte all'azione di questo tipo di corrente per $^1/_2$ ora a $^3/_4$ d'ora.

Mi sono servito di una slitta Dubois Reymond di 10 cm. di lunghezza, con secondario a filo fine messo a zero.

Nelle sezioni ho potuto riscontrare che le neurofibrille hanno subìto delle alterazioni più o meno gravi a seconda della durata della corrente.

In quanto al loro spessore si può solo osservare una leggera ipertrofia.

Tale ipertrofia però è talora limitata solo alla parte del reticolo più vicina al prolungamento della cellula, mentre nella porzione sopranucleare dell'elemento cellulare le neurofibrille si presentano più sottili.

Altre volte invece si presentano granulose, esse cioè non appaiono più costituite da una linea netta, ma invece da una serie di punti.

Tale disintegrazione delle neurofibrille pare che si inizii nella porzione sopranucleare della cellula, perchè è rilevabile talora un reticolo netto nella parte vicina al prolungamento mentre dal lato opposto esse si presentano granulose.

Col progredire dell'alterazione assumono aspetto granuloso anche le neurofibrille del rimanente corpo cellulare e del prolungamento mentre scompare il reticolo della parte sopranucleare della cellula ed in sua vece si riscontrano granuli sparsi.

Fig. 16ª. Cellula con reticolo centrale. Disintegrazione granulare delle neurofibrille.

Fig. 17ª. Cellula con reticolo centrale. Disintegrazione granulare della parte sopranucleare del reticolo.

Nelle Hyrudo che hanno subìto per lungo tempo questo tipo di corrente ho potuto notare anche degli elementi cellulari in cui non si aveva più traccia di rete; ma nel corpo cellulare si riscontrano invece sparsi granuli di varia grandezza e frammenti di fibrille sotto forma di piccole linee ondulate.

Corrente sinusoide: Le mignatte di questa serie subirono l'azione di questo tipo di corrente da 3′ a 20′ e della intensità di 3 a 5 milliamp.

È da notare che le mignatte sotto l'azione di questa corrente entrano subito in tetano; tetano che persiste anche dopo finita l'azione della corrente.

Nelle Hyrudo esposte per 3′ a questa corrente dell'intensità di 3 milliamp. non si riscontra che una discreta ipertrofia del reticolo che però in qualche cellula comincia a presentare delle lesioni distruttive nella porzione sopranucleare.

In quelle esposte per 5′ a 4′ milliamp. si osserva oltre alle alterazioni suddescritte un inizio di disintegrazione granulare delle neurofibrille, che talvolta interessa isolati filamenti della rete, altre volte invece tutto il reticolo.

Esponendole ancora più a lungo (10′-20′) a correnti dell' inten-

sità di 4-5 milliamp. si può rilevare come le neurofibrille che avevano assunto un aspetto granulare si risolvono in granuli che si spargono nel corpo cellulare.

Fig. 18ª. Cellula con reticolo periferico. Rottura della parte sopranucleare del reticolo.

Fig. 19ª. Cellula con reticolo centrale. Disintegrazione granulare di tutto il reticolo.

Anche qui tale disintegrazione delle neurofibrille si inizia nella parte sopranucleare e progredendo interessa poi tutto il reticolo neurofibrillare endocellulare.

Fig. 20ª. Cellula con reticolo periferico. Distruzione quasi totale del reticolo.

Fig. 21ª. Cellula con reticolo periferico. Distruzione totale del reticolo.

Corrente galvaniva : Le Hyrudo di questo gruppo subirono l'azione della corrente galvanica di una intensità di 3 milliamp. e per la durata di 15′ a 30′.

Nelle sezioni non riscontrai che una ipertrofia parziale o totale del reticolo, accompagnata talvolta specialmente negli animali esposti all'azione della corrente per più lungo tempo, da un certo di-

sordine delle neurofibrille e talvolta anche da fatti distruttivi limitati a quella parte di reticolo situata nella porzione sopranucleare della cellula.

***

Abbiamo visto sin qui quali modificazioni subiscono le neurofibrille sottosposte ad agenti e stimoli diversi, cerchiamo ora di stabilire quale contributo portino queste mie osservazioni alle cognizioni generali sulla patologia delle neurofibrille.

Abbiamo osservato nelle mie esperienze: ipertrofia, atrofia, fatti distruttivi gravi, disintegrazione granulare delle neurofibrille.

Cerchiamo quindi interpretare il valore istopatologico di queste modificazioni, tenendo anche presenti le osservazioni praticate da altri autori.

L'ipertrofia neurofibrillare è stata spiegata da Cajal con due ipotesi:

1°) l'ipertrofia potrebbe avvenire per trasporto mediante movimenti ameboidi della sostanza argentofila contenuta nelle fibrille secondarie, nelle primarie.

2°) produzione di fibrille grosse per avvicinamento e consecutiva fusione di numerose neurofibrille secondarie e primarie.

In seguito lo stesso autore ha riunito le due ipotesi, che, secondo lui, non sono contradittorie; ma che anzi si completano reciprocamente permettendo di spiegare singolarmente tutti i casi di trasformazione normale e patologica delle neurofibrille.

Tale modo di vedere del Cajal, io credo che non possa servire alla spiegazione di tutti i fatti da me osservati.

E così: ho già descritto in alcune condizioni e specialmente nella iperalimentazione una ipertrofia totale del reticolo.

Tale ipertrofia totale non può essere spiegata con lo spostamento in seguito a movimenti ameboidi della sostanza argentofila, ipotesi che potrebbe forse spiegarci alcuni casi di ipertrofia parziale accompagnata dallo assottigliamento di altre neurofibrille; nè può essere spiegata ammettendo la fusione delle neurofibrille, perchè, in questo caso, esse dovrebbero diminuire di numero, fatto che non può sfuggire nel reticolo della Hyrudo, data la sua estrema semplicità.

Sembrerebbe quindi un aumento di tutta la sostanza argentofila delle neurofibrille.

E tale spiegazione dà il Rebizzi, ammettendo per spiegare tutte le modificazioni delle neurofibrille uno scambio costante di materiale fra neurofibrille e protoplasma indifferenziato.

Così l'atrofia dipenderebbe dal fatto che il protoplasma cellulare sottrae alle neurofibrille sostanza argentofila, l'ipertrofia invece dal fatto che il protoplasma cede materiale alle neurofibrille.

Sebbene tale modo di vedere del Rebizzi sia seducente, perchè spiegherebbe quasi tutte le modificazioni delle neurofibrille, pure a me sembra che sia un po' troppo ipotetico, appunto perchè tale sostanza dovrebbe modificare assai facilmente la sua reazione istochimica e quindi il suo chimismo, perdendo l'affinità per l'argento appena si diffonde nel citoplasma indifferenziato, mentre la riacquisterebbe subito appena viene ceduta alle neurofibrille.

E difatti se non si vuole ammettere tale facile trasformazione della reazione chimica di questa sostanza, noi dovremmo riscontrare che il citoplasma degli elementi in cui il reticolo è atrofico dovrebbe colorarsi più intensamente e viceversa in quelli in cui il reticolo è ipertrofico più debolmente del normale.

Fatto questo che io non ho potuto rilevare.

Che tra il protoplasma indifferenziato ed il reticolo neurofibrillare debbano verificarsi degli scambi nutritivi e che un perturbamento di questi scambi possa generare delle modificazioni più o meno gravi nelle neurofibrille è logico ammetterlo; ma che questi scambi sieno fatti a spese della sostanza argentofila, non mi pare si possa considerare ancora come dimostrato.

E se volessi anch'io entrare nel campo delle ipotesi, potrei avanzare l'idea, che in questo perturbamento degli scambî nutritivi tra protoplasma indifferenziato e neurofibrille possano contribuire le alterazioni della sostanza cromatica, che, come è noto, è il primo dei componenti della cellula nervosa a risentire l'azione degli stimoli di varia natura.

Se noi poi teniamo presente che gli elementi cellulari di quasi tutti i tessuti reagiscono agli stimoli quasi sempre in una prima fase con un aumento di volume dell'elemento cellulare, aumento di volume che si riscontra anche nelle prime fasi degenerative, in

quella alterazione cioè che va sotto il nome di rigonfiamento torbido.

Se noi consideriamo che, come risulta dalle interessanti ricerche del Lugaro, anche la cellula nervosa sotto l' azione di stimoli funzionali si presenta in una prima fase in istato di turgore e che anche la sostanza cromatica di essa nelle prime fasi dell'attività subisce un lieve aumento, potremmo ammettere che anche l'ipertrofia delle neurofibrille stia a rappresentare una prima fase reattiva verso i più svariati stimoli.

Nelle prime fasi infatti di tutti gli stati da me sperimentalmente provocati si riscontra un maggiore o minore aumento di volume delle singole neurofibrille meno che nella Hyrudo del gruppo delle esperienze sulla inanizione.

Nè questo fatto può sembrare una contradizione a quanto ho detto sopra poichè, se anche nell'inanizione si ha tale fase reattiva, forse a me è sfuggita avendo osservato gli animali solo dopo tre mesi e mezzo.

Io credo quindi che l'ipertrofia neurofibrillare debba considerarsi come una reazione ai diversi stimoli.

Non si può però stabilire, come fa ben osservare il Rebizzi, fin dove si tratti di reazione a differenti stati fisiologici, e dove comincia la reazione a stimoli patologici.

In quanto all'intimo meccanismo della origine della ipertrofia delle neurofibrille, io credo che, date le nostre cognizioni attuali, non siamo in grado di avanzare alcuna ipotesi senza uscire dal campo dell'obbiettività, che credo debba essere precipua guida in questo genere di ricerche.

Si tratta di una degenerazione idropica simile a quella dei cilindrassi delle fibre nervose, descritta da alcuni autori?

Io non mi credo autorizzato nè ad ammetterla con certezza nè ad escluderla, mi basta solo avere avanzato questa possibile ipotesi.

Ammesso quindi che l'ipertrofia rappresenti una forma iniziale di reazione ai diversi stimoli, cerchiamo di stabilire in quale ordine si svolgono le susseguenze alterazioni.

In alcune delle mie esperienze ho rilevato come esistano degli elementi cellulari in cui il reticolo si presenta in tutte le sue parti atrofico, mentre è ipertrofico in vicinanza del prolungamento.

Queste ultime forme io credo che stieno a rappresentare uno stato di passaggio dalla ipertrofia reattiva alla atrofia.

Processo che si verifica dapprima nella parte sopranucleare del reticolo e si diffonde poi a tutto il reticolo.

Nè tali fasi possono spiegarsi a mio modo di vedere colla retrazione ameboide della sostanza argentofila descritta dal Cajal, perchè in alcuni casi è tale la sottigliezza delle fibrille sopranucleari, che se si volesse ammettere che la sostanza argentofila mancante in esse fosse tutta passata nelle fibrille del prolungamento e della parte cellulare ad esso vicina, quest'ultime dovrebbero trovarsi molto più ispessite di quello che effettivamente si trovano.

Il reticolo della porzione sopranucleare della cellula come è il primo ad atrofizzarsi così è anche il primo ad andare incontro a processi distruttivi.

Così nella inanizione, nella narcosi cloroformica, nell'esperienze sull'elettricità ho potuto riscontrare delle rotture nelle fibrille di questa parte del reticolo, mentre esso rimane integro nel rimanente corpo cellulare e nel prolungamento.

Ed a proposito di queste rotture un altro fatto sorge dalle mie esperienze e cioè la elasticità delle neuro-fibrille; elasticità che è stata già sostenuta dal Cajal.

Abbiamo infatti osservato che in questi casi all'estremo della fibrilla rotta e divenuta tortuosa, si formi come una specie di clava o di bottone, evidentemente dovuti alla retrazione della neurofibrilla dopo la rottura.

E tale spiegazione deve anche darsi ai grossi granuli sparsi nel corpo cellulare in seguito a gravi distruzioni del reticolo.

Io credo che quando il frammento della fibrilla è piccolo esso retraendosi assume l'aspetto di un granulo più o meno grosso, mentre quando è relativamente lungo da luogo alle forme piccole lineari tortuose.

Ed a proposito di queste distruzioni parziali del reticolo per dimostrare che esse sono reali e non dovute a cattiva impregnazione il Cajal porta le seguenti ragioni:

1.) I frammenti e le bolle si riscontrano nelle parti in cui il reticolo è rotto.

2.) I frammenti e le bolle mancano nelle cellule con reticolo completo e normale.

3.) Essi si osservano tanto in elementi colorati debolmente che in quelli colorati fortemente.

4.) Le estremità rotte si presentano arricciate e a bacchetta di tamburo, come se la sostanza argentofila si fosse retratta.

5.) Vicino a questi elementi incontransi, ed in qualunque senso si osservi il taglio, degli elementi con rete completa in modo da potere escludere una irregolare impregnazione del pezzo.

A queste ragioni ben fondate del Cajal io credo di poterne aggiungere un'altra e cioè la costanza delle prime lesioni distruttive nella parte sopranucleare del reticolo, mentre, se questi reperti fossero imputabili alla tecnica, dovremmo riscontrare simili fatti saltuariamente ora in una regione ora in un altra della rete.

Dalle mie esperienze sulla elettricità sorge ancora un altro fatto e cioè che quando lo stimolo è persistente e di una certa entità, viene a mancare la fase atrofica delle neurofibrille, e dalla fase reattiva ipertrofica si passa direttamente alle lesioni distruttive, che però si iniziano sempre nella parte sopranucleare del reticolo.

Ed infine voglio fare notare la nessuna specificità delle lesioni neurofibrillari per cui sarebbe se non erroneo, almeno assai prematuro, il volere loro attribuire qualsiasi valore diagnostico dal punto di vista anatomo-patologico; poichè da quanto ho detto sopra risulta come varii sieno i problemi inerenti alla patologia generale delle neurofibrille e quanto riservati si debba essere tuttavia nella valutazione delle singole alterazioni.

Tale riserbo si impone tanto più nello studio e nella valutazione dei reperti istopatologici che si sono conseguiti nell'uomo su cui questi nuovi metodi di indagine cominciano ad essere applicati estesamente.

E nel procedere a tali indagini bisogna a mio parere essere alquanto cauti nello apprezzare e valutare tutti quei diversi fattori che possono contribuire in queste delicate alterazioni neurofibrillari, poichè spesso esse non rappresentano il vero substrato anatomico della forma morbosa che è oggetto di studio; ma forme di reazioni più o meno intense a stimoli svariati (temperatura, disturbi di circolo, ecc.....).

Palermo, Luglio 1908.

LAVORI CITATI.

MAX SCHULTZE — *Arch. f. Mikr. Anat.* 1878.
FLEMMING — *Arch. f. Mikr. Anat.* 1890.
» — *Arch. f. Psychiatrie* 1897.
APATHY — *Mitteil a. d. zool. Station zu Neapel* 1897.
DONAGGIO — *Rivista Sperim. di Freniatria* 1896.
GOLGI — *R. Accad. dei Lincei* 1893.
» — *Bull. Soc. Med. Chir.* Pavia 1898.
PALADINO — *Acc. Scienze fisiche e Mat.* Napoli 1895.
BETHE — *Morphol. Arbeiten* 1898.
» — *Arch. f. Mikr. Anat.* 1900.
DONAGGIO — *Riv. Sperim. di Freniatria* 1898.
» — *Riv. Sper. di Freniatria* 1900.
» — *Riv. Sper. di Freniatria* 1904.
CAJAL — *Arch. lat. de Med. e de Biologie* 1903.
» — *Trabaios de Labor. de investigaciones biologicas.* Madrid 1903.
JORIS — *Acc. Royal de Med. Belgique* 1904.
SEMI MAYER — *Anat. Anzeiger* 1902.
SIMARRO — *Riv. trimestral micrografica* 1900.
KIELSCHOWSKY — *Neurolog. Centralbl.* 1903.
LUGARO — *Monitore zoologico italiano* 1904.
PUSATERI — *Arch. Anat. Pat. e Scienze affini* 1905.
DONAGGIO e FRAGNITO — *Atti XII. Cong. della Soc. Freniatr. St.* 1905.
RIVA — *Rivista Sperim. di Freniatria* 1905.
CERLETTI e SAMBALDINO — *The Iournal of. mental pathology* 1905.
SCARPINI — *Riv. Sper. di Freniatria* 1905.
MARINESCO — *Revue Neurologique* 1904.
» — *Revue Neurologique* 1905.
PARIANI — *Riv. di Pat. nervosa e mentale* 1905.
TIBERTI — *Riv. di Pat. nervosa e mentale* 1905.
LASAGNA — *Riv. di Pat. nervosa e mentale* 1908.
CAJAL — *Trabaios d. lab. de investigaciones biologicas* Madrid 1904.
DONAGGIO — *Riv. Sperim. di Freniatria* 1906.
AMATO — *Arch. d. Anat. Pat. e Sc. aff.* 1907.
MARINESCO — *Acc. des Sciences* 1906.
GHILARDUCCI — *Ricerche del Lab. di Anat. di Roma e altri lat. biologici* 1905.
DONZELLO — *Il Pisani* 1907.
CAJAL — *Trabaios d. lat. d. investigaciones biologicas* Madrid 1904.
REBIZZI — *Riv. di Pat. nervosa e mentale* 1906.
GOLGI — *La dottrina nel neurone — Arch. di Fisiologia* 1907.
MODENA e FUÀ — *Annuario del Manicomio di Ancona* 1907.
DE PAOLI — *Rivista Sperim. di Freniatria* 1908.

Manicomio Provinciale di Como (Diretto dal Prof. Francesco Del Greco).

Sull' ipertensione nell' epilessia.

pel D.r Dario Valtorta.

In genere sul significato clinico della pressione arteriosa in patologia mentale, le opinioni degli studiosi sono molto disparate. E così mentre gli uni (Roncoroni, Orlandi) affermano recisamente « non esistere nella pressione sanguigna variazioni costanti in relazione con determinate forme mentali », attribuiscono gli altri alla sfigmomanometria un valore diagnostico e terapeutico in taluni casi non trascurabile. L' Alexander la ritiene di ottimo sussidio per determinare i diversi stadi delle forme melanconiche, nelle quali appunto sconsiglia i sedativi, come quelli che, favorendo la stipsi, mantengono indirettamente la pressione alta: l'Heim dà molta importanza all' ipertensione arteriosa nella diagnosi delle nevrosi generale, specialmente della giovinezza.

Il Federn, partendo dal concetto che l' alta pressione nei fanciulli neurastenici sia una delle cause della malattia, provocata da uno stato irritativo dello splancnico da parziale atonìa intestinale, faradizza il punto atonico dell' intestino, vede scendere la pressione sino alla norma, migliorare la cenestesi, dileguare i fenomeni morbosi.

Anche il Craig ed il Rosse sono d'avviso che le variazioni della pressione in taluni accessi psicopatici siano spesso tali da suggerirci un indirizzo curativo. Così, ad esempio, negli stati di ipotensione, consecutivi a lunghi periodi di singolare inquietudine psico-motoria, consigliano il bagno a 33C protratto per circa mezz' ora, che innalzando sensibilmente la pressione stessa, spiegherebbe una benefica influenza sedativa.

Negli epilettici la pressione arteriosa fu studiata indipendentemente dagli accessi, ed in relazione agli stessi, allo scopo di stabilire se le manifestazioni convulsive fossero in rapporto con eventuali turbe circolatorie.

Marro in 15 epilettici notò rilevanti variazioni da giorno a giorno; in 13 di essi un aumento più o meno forte in confronto della media normale; differenze da 15 a 25 mm. da un braccio all'altro.

Audenino e Lombroso osservarono differenze ancora più forti, sino a 50 mm.

Lugiato e Ohannessiam rilevarono pure oscillazioni giornaliere di 20, 25 mm.

Durante l'aura il Ferè constatò un aumento considerevole della pressione, che si manteneva per tutta la durata dell'accesso; in seguito la pressione cadeva sotto la norma, e si conservava a quel livello per più giorni.

Jordin e Fischer notarono considerevole e persistente ipotensione in seguito ad una serie di accessi.

L'Alexander ha osservazioni analoghe: in una donna adulta in stato epilettico vide cadere la pressione da mm. 140 a mm. 90 (sfigmomanometro di Hill e Bernard) durante i brevi intervalli fra un accesso e l'altro.

Il D.r Besta pel 64 % dei casi esaminati addiviene alle seguenti conclusioni:

La pressione è più o meno alta, avendosi una scala da valori pressochè normali a valori altissimi, quali si riscontrano soltanto in certe speciali condizioni patologiche: la curva della pressione è affatto irregolare nella giornata, nello stesso ammalato, nei diversi ammalati, e nelle diverse forme di epilessia (essenziale, jaksoniana, traumatica) osservandosi oscillazioni brusche, senza causa apprezzabile, in brevissimo tempo, nessuna o minima influenzabilità da parte dei comuni agenti fisiologici: (digestione, sonno) altezze massime a qualunque ora della giornata. La curva complessiva, a parte le oscillazioni inerenti alle scosse convulsive, non è punto modificata dagli accessi; se è in aumento continua nella sua linea ascendente, discende se andava diminuendo; le oscillazioni irregolari e brusche persistono non ostante la scarica; se la pressione era superiore alla norma, non s'abbassa dopo l'accesso. Esclusa una causa patologica diretta, che possa spiegare l'ipertensione, escluso un rapporto fra l'aumento della pressione e la costituzione più o meno robusta degli individui, o la gravità maggiore o minore della malattia, il Besta pensa che l'ipertensione sia legata a stimolazione dei centri vasomotori, prodotta o dalla stessa causa che agendo sulla zona motrice della corteccia determina la convulsione, o indirettamente da irritazione corticale, in modo analogo a quanto è presu-

mibile si abbia nella epilessia traumatica, e nella jaksoniana, in cui per lo meno un fattore irritativo meccanico esiste certamente. L'irregolarità della curva sarebbe in rapporto con condizioni individuali dei centri vasomotori, e verrebbe a costituire una manifestazione della malattia stessa, espressione cioè di una reazione multiforme da parte dei centri vasomotori, i quali sotto l'azione di uno stimolo meccanico, o chimico-tossico, reagirebbero in modo più o meno spiccato e regolare, a quella guisa che i centri termoregolatori reagiscono con spiccate variazioni della temperatura, e la corteccia con vertigini, convulsioni ecc.

L'autonomia della curva della pressione di fronte agli accessi si opporrebbe alla teoria che le manifestazioni convulsive motorie rappresentino un tentativo di eliminazione di tossici da parte dell'organismo, pur ammettendo che la tossicità del sangue sia minore dopo le convulsioni, e maggiore invece quella delle secrezioni. In tal caso si dovrebbe avere, quale conseguenza immediata, il reintegrarsi delle diverse funzioni, quindi anche della funzione circolatoria, il che non si verifica, persistendo invariata l'irregolarità della curva; o quanto meno, l'ipertensione rappresentando uno sforzo di eliminazione di tossici, gli accessi dovrebbero essere meno frequenti negli individui più ipertensivi, o nei giorni in cui la pressione subisce maggiori elevazioni, il che non si osserva.

Il comportamento autonomo della curva in sè, e di fronte agli accessi, acquisterebbe il significato di un equivalente, e convaliderebbe la dottrina di Ceni sul meccanismo patogenetico delle svariate manifestazioni epilettiche: che cioè si tratti di reazioni indipendenti dei vari centri nervosi all'azione continua di uno stimolo unico.

Nelle mie ricerche intesi specialmente studiare quali squilibri subisse la pressione negli stati pre, e postaccessuali, allo scopo anche di stabilire fino a che punto il meccanismo patogenetico dell'ischemia corticale, che, di fronte all'alterato biochimismo politossico, spiegherebbe l'attacco uremico, potesse eventualmente contribuire a provocare manifestazioni convulsive motorie epilettiche. Riassumo i dati essenziali della teoria sostenuta specialmente dal Forlanini.

Nell'ipertensione le arterie vengono a trovarsi in uno stato di spasmo permanente, o di esagerazione del loro tono normale con

conseguente ostacolo al circolo, a vincere il quale interviene una iperfunzionalità, quindi un' ipertrofia del ventricolo sinistro; oppure il lume vasale si presenta alterato per processi anatomo-patologici delle pareti arteriose, provocati da cause svariatissime.

È noto infatti che le forme infettive, a prescindere dalla poliartrite reumatica, danno localizzazioni non circoscritte al cuore, ma interessanti in grado maggiore o minore tutto l'albero circolatorio sino alle piccolissime arterie, lesioni devolute direttamente alle tossine, o ai prodotti tossici secondari provenienti dall'alterato ricambio.

L' ischemia della cute, pur mostrandosi normale il tasso emoglobinico ed il numero dei globuli rossi, gli accessi di cardiopalmo e di dispnea, specialmente nella fatica, la facilità ai sudori ed alle emorragie (nasali, oculari), le vertigini, la poliuria, costituiscono i sintomi fondamentali della sindrome clinica dell' ipertensione, sindrome morbosa da altri ritenuta come patognomonica della nefrite cronica indurativa, mentre costituisce un quadro clinico autonomo, cui il rene può partecipare o non partecipare affatto: vi partecipa quando lo stesso agente morbigeno, che ha prodotto alterazioni vasali, non ha risparmiato il glomerulo malpighiano, organo essenzialmente arterioso, o ha leso direttamente anche la cellula del labirinto, per cui insorgono sintomi di alterata irrorazione, o di infiammazione del tessuto renale.

Negli ipertensivi bastano cause lievi per produrre brusche elevazioni della pressione sanguigna: lo spasmo arterioso aumenta, parallelamente aumenta lo sforzo cardiaco, la circolazione è intrattenuta, ma la pressione subisce un nuovo innalzamento.

Esagerandosi la contrattura delle arterie in una misura incompatibile colla funzione dei tessuti, ne seguono ischemie ed anemie di determinati distretti circolatorî, accompagnate da disturbi più o meno gravi, a seconda dell' importanza fisiologica dell'organo colpito, e specialmente della possibilità o meno che ha quest'organo di rifornirsi di sangue dai vicini territorii, rimasti illesi, a seconda cioè che le arterie interessate sono terminali, o anastomotiche.

Sono noti gli organi forniti di arterie terminali (cervello, retina, cuore, polmoni, reni): fenomeni di eccitamento seguiti da paralisi, afasie transitorie, cefalee, vertigini, ambliopia, accessi di stenocardia, dispnea, anuria... possono essere provocati da anemie ed ische-

mie. Orbene il campo della sintomatologia dell'attacco uremico è quello delle arterie terminali; tutti gli organi provvisti di arterie terminali possono dare fenomeni uremici; nessun segno da parte degli organi forniti di arterie anastomotiche. Le manifestazioni uremiche anzichè sintomatiche di uno stato di irritazione corticale da tossici, sarebbero complessi sindromici accessionali da esagerazione dello spasmo permanente delle arterie. Si osservano frequentemente nelle nefriti, perchè in esse l'ipertensione non manca mai, come conseguenza o di un'alterazione generale del sistema cardio-aortico, per quelle stesse cause che possono aver leso il tubulo urinifero, o dello spasmo arterioso, probabilmente da ipersecrezione delle ghiandole surrenali coinvolte nel processo infiammatorio.

Nell'epilessia è essenziale innanzi tutto eliminare fin dove è possibile il dubbio che l'ipertensione, anzichè legata alla forma morbosa fondamentale, sia un fenomeno secondario a patogenesi affatto diversa.

Fra i ventisei epilettici, che m'offriva allo studio la sezione uomini, ne ho scelto sette, in cui in base ai dati anamnestici, e ad opportuno esame semeiologico, escludevo affezioni secondarie in corso, che potessero compromettere il sistema cardio-vascolare. Negli altri ammalati, processi involutivi, abuso di alcoolici, infezioni pregresse, (scarlattina, tifoide ecc.) concorrevano a rendere i risultati meno attendibili.

La pressione fu presa collo sfigmomanometro Riva-Rocci in diverse ore della giornata. Nella tecnica ebbi cura in special modo di evitare ogni possibile emozione. Ai dati ottenuti faccio precedere un brevissimo riassunto delle diverse fisionomie cliniche:

Caso I° P. Bortolo a 31 Cartella N. 4426.

In manicomio da 5 anni. Mostra notevole arresto nell'evoluzione delle funzioni psichiche. Accessi convulsivi classici abbastanza frequenti preannunciati da periodi di « malumore epilettico » con turbe cenestesiche predominanti. Stati crepuscolari ed attacchi psichici indipendenti contraddistinti da delirio ansioso, impulsività di atti.

Caso II° M. Vittore a. 36 C. N. 4085.

In manicomio da 4 anni.—La forma psicopatica esordì con episodiche esplosioni di singolare inquietudine motoria in perfetta coin-

cidenza con sdoppiamento della personalità; nell'istituto la natura di tali sindromi venne ben presto rischiarata dall'insorgere di attacchi convulsivi, e di assenze. Accessi di malumore epilettico, e quadri amenziali, ora sono legati alle manifestazioni motorie, ora acquistano il significato di veri equivalenti.

Caso III° T. Arturo a. 27 C. N. 4156.

Da 4 anni in manicomio. Notevole l'abituale lentezza e difficoltà dei processi psichici. L'esacerbazione di tale disturbo concomitante spesso a falsificazioni percettive, ad apprensioni ipicondriache, ad azioni immotivate, o insensate, contraddistingue per lo più gli stati postaccessuali.

Caso IV° B. Adolfo a. 42 C. N. 4437.

Da 3 anni nel nostro istituto — Stati pre e postaccessuali ed equivalenti psichici contraddistinti da inquietudine singolare, allucinazioni acustiche e della cenestesi, delirio polignostico a colorito grandioso, ascetico, assurdo, caotico, stereotipico.

Caso V° M. Giovanni a. 19 C. N. 4519.

Da 2 anni qui ricoverato—Mite, docile, governabile nei periodi di tregua, in vicinanza agli accessi si fa estremamente irritabile, litigioso, manesco, e manifesta tendenze pantoclastiche. Quà e là accessi in serie.

Caso VI° B. Giuseppe a. 31 C. N. 3304.

Nell'istituto da 8 anni — Presenta per lo più forme convulsionarie parziali; monospasmo alla faccia, ad un braccio, ad una gamba; raramente in uno stesso accesso possiamo vedere percorsa tutta la gamma dell'epilessia motoria.

Caso VII° V. Carlo a. 17 C. N. 4291.

Da 3 anni in manicomio. Sospettoso, diffidente, attaccabrighe, impulsivo.—L'aura è essenzialmente psichica. L'ammalato si lagna di tutto, si crede fatto segno a persecuzioni, assume atteggiamenti aggressivi. Nei periodi postaccessuali confusione ideativa e stati ansiosi.

***

Nella tavola che segue sono esposte le medie di tre, quattro misurazioni consecutive, le quali per altro non di rado si rendevano necessarie, per le brusche oscillazioni, che, senza causa apprezzabile, si presentavano durante uno stesso esame.

	Caso I°			II°			III°		
Ore	9	13	19	9	13	19	9	13	19
Gennaio 7	190	187	192	205	198	202	186	190	188
8	188	190	185	198-208	203	200	188	187	196*
9	193	190*	190	200	198	197-208	175	177	180
10	191	188	185	194	196	198	180	183	178
11	—	—	—	195	—	197	187	188	191
	* Ore 12,30 accesso.						* Ore 24 accesso.		
Aprile 23				207	200	205			
24				209	203	197			
25				207	210-216*	193			
26				197	199	197			
27				201	198	204			
				* Ore 14 accesso.					
Agosto 16				—	—	—			
17				—	—	—			
18				190	—	189			
19				192	—	197			
20				195	—	189			
				Da 3 mesi non è convulsionario.					

La pressione nei casi esaminati si mostra in grado più o meno notevole superiore alla norma, senza un diretto rapporto coll'età, o colla gravità della malattia.

Le oscillazioni giornaliere si presentano più o meno accentuate, e indipendenti da comuni fattori fisiologici (digestione, riposo): l'altezza massima della curva si osserva in diversissime ore del giorno.

Nel caso V° l'iperipertensione progressiva, intercorrente nell'ipertensione generale, precede l'accesso, si da far quasi ammettere un'aura ipertensiva: dopo l'accesso la pressione cade e, pur mostrandosi oscillante, si mantiene più o meno a lungo superiore di pochi millimetri alla norma abituale. Un comportamento analogo è meno spiccato nei casi II°, III°, e IV°.

Vi ha autonomia assoluta della pressione di fronte all'accesso

IV°			V°			VI°			VII°		
9	13	19	10	14	19	10	14	19	10	14	19
188	192	190	170-181	188	195	190-178	—	193-171	165	170-158	167
195*	181	183	198*	162	160-173	187*	191	189	172	168	163
198*	178	192	180-189	196*	173	187	193	185	168-157	159	164
190	192	192	170	175	168	185-193	195**	189	171-158	166	165
188	190	187	165	163	167	194*	194	189			
			171	167	170	—	—	—			
			195-189	—	197						
			197	—	198*						
			163	175	189						
			196*	157	164						
			162	—	187						

* Ore 10 accesso.
* Ore 11 idem

* Ore 11,15′ accesso.
* Ore 15,30 accesso.
* Ore 23 accesso.
* Ore 11 due accessi.

** Accesso durante la misurazione.
* Accesso alle ore 10,30

nei casi I° e VI°. Pel caso VII° non si offersero, durante l'indagine, che forti differenze di pressione da un braccio all'altro.

Esclusa una causa patalogica diretta, che possa avere indotto alterazione nel sistema cardio-vascolare, l'ipertensione statica nei casi presi in esame, non può essere sostenuta che da uno spasmo arterioso permanente, per stimolazione dei centri vasomotorî.

La curva più o meno alta della stessa dipenderebbe dalle peculiari condizioni individuali.

L'autonomia della pressione di fronte a comuni agenti fisiologici, la diversa entità della stessa in parti simmetriche ed omologhe, le oscillazioni improvvise, senza una causa apprezzabile, si debbono verosimilmente considerare quali fenomeni della disarmonia funzionale caratteristica all'epilessia, episodio di quello squilibrio generale, che

è connesso intimamente alla costituzione dell'epilettico, insito nella sua mostruosità, la quale ha appunto la sua impronta nell'assimetria somato-fisio-psichica.

Gli squilibri dinamici da noi notati intercorrere nell'ipertensione generale, con ulteriori elevazioni nelle fasi preaccessuali ed abbassamenti nel periodo postaccessuale, non farebbero escludere un rapporto fra episodica oscillazione dello spasmo generale delle arterie e manifestazioni motorie convulsive.

In realtà che disturbi di circolo possano anche provocare esplosioni motrici, si ammette già per talune forme di epilessia. Così in individui che davano segni di degenerazione epilettica, si suol riferire ad un perturbamento dinamico nella circolazione il primo manifestarsi di un accesso convulsivo, in seguito ad una causa occasionale, per esempio ad uno spavento.

E nelle forme di epilessia parziale sensoria, è indubitabile afferma il Tonnini, che si ha a che fare con un disturbo transitorio, (poniamo circolatorio) della sfera dei centri sensorii, come un consimile disturbo delle zone motrici produce l'accesso motorio.

Rimane sempre per altro da decidere se il tumultuoso apparire di contrazioni tonico cloniche, si possa poi realmente connettere a fatti di anemia o di ischemia corticale da occlusione spastica di arterie terminali.

Manca in proposito la prova anatomica, quale dovrebbe essere fornita dall'ipertrofia della tonaca muscolare delle arterie, senza dire, come osserva il Tanzi, che l'irregolarità vasomatoria è lungi dallo spiegare il primo movente dell'accesso; essa non fa che spostare la questione alla ricerca dell'agente, che determina a sua volta la modificazione improvvisa del circolo.

Il fatto essenziale che risulta dalle mie indagini si è il frequente rapporto fra tensione arteriosa e scarica motrice. Sono i due ordini di fenomeni dipendenti da una condizione fondamentale, ovvero, pur distinti, si incontrano su certi punti particolari, influenzandosi a vicenda? Clinicamente anche una serie complessa e svariata di osservazioni non potrebbe forse risolvere l'ipotesi in modo sicuro, essendo le induzioni cliniche soltanto probabili: una conoscenza esatta non può essere fornita che dalla fisiologia sperimentale.

Como, Settembre 1908.

BIBLIOGRAFIA

RONCORONI e ORLANDI — *La pressione sanguigna negli alienati.* « Gazzetta medica » di Torino, 29 Luglio 1897.

FERRÈ — *Les epilepsies et les epileptiques,* pag. 217 e seg.

ID. — *La pression artérielle dans les paroxysmes epileptiques et dans la colère.* « Compt. rend. de la Soc. de Biol. » 1899.

MARRO — *La pressione sanguigna negli epilettici.* «Giornale dell' Accademia » di Torino 1901.

AUDENINO e LOMBROSO — *Contributo allo studio delle asimmetrie di pressione negli epilettici.* « Archivio di Psichiatria », Vol. XXII. 1901.

BESTA — *Ricerche sopra la pressione sanguigna, il polso e la temperatura degli epilettici.* « Rivista Sperimentale di Freniatria » A. 1906.

LUGIATO e OHANNESSIAN — *La pressione sanguigna nei malati di mente.* — Id., Id.

CONDULMER e BORDON — *Ricerche sfigmanometriche in alcune forme psicopatiche.* « Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale » A. 1906, fasc. I-II.

PERAZZOLO — *La pressione sanguigna nei malati di mente.* — Id., Id., A. 1906.

C. FORLANINI — *Contributo clinico allo studio dell' uremia.* « Rendiconto del 7° Congresso della Società di medicina interna », Napoli, ottobre 1897 « Gazzetta medica » di Torino, 1896, n. 1.

ID. — *Contributo allo studio della patogenesi dell' ipertensione arteriosa.* « Rendiconto del 9° Congresso della Società di medicina interna ». Torino 1899, n. 29.

ID. — *Sopra un caso di accesso uremico curato col salasso.* « Rend. R. Ist. Lomb. di Sc. e lett. ». Serie II. Vol. XXXIV. 1901.

ID. — *Contributo alla terapia degli aneurismi dell' aorta.* — Id., Id. Serie II, Volume XXXVI, 1904.

TANZI — *Trattato delle Malattie Mentali,* pag. 572.

TONNINI — *Le epilessie.*

RECENSIONI

1. **Capparelli**, *Ueber die Struktur der Zellen der Rückenmarkzentren der hoheren Tiere* (Sulla struttura delle cellule dei centri spinali degli animali superiori) « Anatomischer Anzeiger » Bd. XXXII, 1908.

L' A., studiando le cellule nervose del midollo spinale di bue adulto preparate col metodo del calore ha notato che la struttura delle cellule da lui studiate, nei suoi punti essenziali, è pressochè identica a quella descritta da altri autori (Levi, Fragnito) nelle cellule nervose embrionali e nelle ganglionari. Egli ha descritto inoltre, nel midollo spinale di bue adulto, due tipi di cellule nervose differenti tra di loro nell' intima struttura.

a) Le cellule del primo tipo hanno protoplasma distinto in due zone; una centrale granulosa, che l'A. identifica colla sostanza fibrillogena descritta dal Fragnito nelle cellule embrionali (Fragnito, Le fibrille e la sostanza fibrillogena nelle cellule gangliari dei vertebrati. Annali di Neurologia, Anno XXV, f. III), e l'altra periferica omogenea. Il reticolo endocellulare vi forma una impalcatura centrale, che dà al protoplasma l'aspetto alveolare descritto dal Butschli in tutte le cellule. I prolungamenti di tali cellule sono nettamente differenziabili in dendriti a forma di fettucce a contenuto trasparente ed in neuriti di forma perfettamente cilindrica e con contenuto poco trasparente.

In tali cellule l'A. ha riscontrato altri sottilissimi prolungamenti esili e che ben presto si risolvono in diramazioni sottilissime che è impossibile seguire. È, secondo l'A., la parte prossimale di tali prolungamenti (la sola che sia visibile coi reattivi adoperati) che ha l'aspetto di una spina, sotto il qual nome ognuno di tali prolungamenti è generalmente noto.

b) Le cellule del secondo tipo sono munite di sforacchiamenti su tutta la superficie e all'origine del nevrasse.

Tali cellule non sarebbero un'eccezione, come ritiene il Levi (Levi, Di alcuni problemi etc. Arch. di Fisiologia, vol. IV, 1907), ma rappresenterebbero, secondo l' A., un tipo normale di cellula midollare, ed anzi la loro conformazione sarebbe in rapporto con una po-

tenzialità funzionale massima. Mediante i numerosi sforacchiamenti infatti la cellula moltiplica enormemente la superficie di contatto coll'ambiente.

In ultimo l'A. si crede autorizzato, dalle ricerche fatte, a ritenere che le fibre elevate, in qualunque forma osservate, rappresentano degli elementi a sviluppo irregolare o deficiente, ed a respingere per tutte le forme di clava la medesima origine quale fu ammessa dal Levi. CUTORE.

2. **Cutore**, *Modificazioni strutturali delle cellule motrici del midollo spinale durante il letargo.* « Archivio ital. Anatomia e di Embriologia », Vol. VII, fasc. I, 1908.

Lo studio delle cellule motrici del rigonfiamento lombare, esteso a numerosi esemplari di *testudo graeca* e continuato per tre anni consecutivi, ha permesso all'A. di osservare delle differenze di struttura in quelle cellule nervose secondo che i pezzi di midollo venivano prelevati nel periodo di veglia o in quello di letargo.

Distinguendo, per comodità di descrizione, nel periodo del letargo (che nella testuggine greca si estende da dicembre ad aprile) diverse fasi, l'A. ha potuto notare che le modificazioni isto-chimiche delle cellule di moto si manifestano molto precocemente e tendono a scomparire man mano che si avvicina il periodo del risveglio primaverile. Questo fatto fa escludere che si tratti di modificazioni strutturali inerenti al digiuno che accompagna il letargo. Così anche pare che le modificazioni osservate, p. es. una peculiare vacuolizzazione periferica del citoplasma, non si possono attribuire alla senilità o ad altre condizioni speciali di vita degli animali, avendo avuto cura l'A. di istituire degli esperimenti in soggetti di diversa età e sottoposti allo stesso regime di vita. Così anche i fatti osservati non potrebbero ritenersi quali alterazioni cadaveriche, avendo in ogni caso l'A. fatto uso di materiale prelevato sul momento; nè, infine, pare potersi parlare di artefatti perchè la tecnica seguita fu identica tanto per i preparati del periodo di veglia quanto per quelli del periodo letargico e perchè anche le modificazioni più interessanti, specialmente quella relativa alla vacuolizzazione, si manifestarono nello stesso modo in preparati ottenuti con tecniche istologiche notevolmente differenti (metodi di Cajal e di Donaggio).

Le modificazioni riscontrate dall'A. durante il letargo nelle cellule motrici midollari della testuggine, si possono così riassumere:

1. Diminuzione, fino quasi alla totale scomparsa, delle zolle cromofile del citoplasma.

2. Aumento della sostanza basofila nucleolare e dei granuli basofili nucleari.

3. Assottigliamento e financo scomparsa delle fibrille lunghe periferiche del citoplasma (fibrille lunghe di Bethe), che persistono unicamente nei prolungamenti della cellula. Contemporanea comparsa di un delicato reticolo fibrillare.

4. Riduzione di volume della parte più periferica del citoplasma e formazione di un'area vacuolare più o meno estesa, attraversata da filamenti che costituiscono come una delicatissima rete a larghe maglie, qua e là interrotte, ed inoltre da quei fasci di fibrille che si continuano nei prolungamenti cellulari.

Quest'area vacuolare, che si osserva nella generalità delle cellule durante il letargo, si estende costantemente lungo la zona più periferica del corpo cellulare, ed è delimitata internamente dal protoplasma che termina con un margine irregolare, più o meno frastagliato, ed esternamente da un filamento periferico continuo che, pare, corrisponda al primitivo contorno della cellula.

SCUDERI.

3. **Cerletti**, *Sopra speciali corpi a forma navicolare nella corteccia cerebrale normale e patologica e sopra alcuni rapporti fra il tessuto cerebrale e la pia madre* (1908).

Trattando i preparati, ottenuti con metodo proprio, con pironina-verde di metile, formula di Unna — Pappenheim, l'A. ha potuto mettere in rilievo nella corteccia cerebrale dell'uomo e di altri vertebrati, nell'estremo strato superficiale immediatamente sotto alla pia madre, speciali elementi del volume d'un nucleo connettivale a forma navicolare, il cui lato convesso è immerso nello stroma cerebrale, e il lato piano o leggermente concavo è volto verso la pia madre. L'A. pur non avendo trovati dati che gli permettano d'identificare i suddetti corpi navicolari con le clave terminali del Golgi, non si crede tuttavia autorizzato ad escluderne l'identità.

Studiando poi i rapporti tra il tessuto cerebrale e la pia madre,

l'A. ha visto dei prolungamenti molto grossi, emananti per lo più da speciali cellule fusiformi situate nella parte più profonda del primo stato corticale, che si dirigono in alto perpendicolarmente alla superficie corticale, inserendosi alla pia madre, di regola in corrispondenza di vasi piali; onde pare che essi rappresentino un vasto sistema nutritivo per i primi stadi corticali, nei quali è scarsa l'arborizzazione vasale.

L'ubiquazione delle espansioni protoplasmatiche di questi prolungamenti *sotto la pia madre,* e la loro predilezione per i punti ove decorrono vasi sanguigni, traggono a pensare che ad esse possano corrispondere i corpi navicolari: di questa identità però l'A. non ha potuto raggiungere la dimostrazione perentoria.

AGUGLIA.

4. **L. Prati,** *Sulla resistenza del reticolo interno delle cellule nervose alla putrefazione* « Annali di Freniatria e Scienze affini » Marzo 1908 — Vol. XVIII, Fasc. I.

Dalle osservazioni dell'A. risulta che le neurofibrille presentano una elevata resistenza al processo di decomposizione cadaverica. Le prime lesioni si producono per lo più nella rete perinucleare, e gradatamente il processo raggiunge le fibrille più grosse e più superficiali e si propaga lentamente ai dendriti. Le fibrille che concorrono a formare il cono da cui si diparte il cilindrassile pare che abbiano una maggiore resistenza.

Il metodo seguito è stato quello dell'argento ridotto.

AGUGLIA.

5. **H. A. Cotton,** *The cytological study of the cerebro-spinal fluid by Alzheimer 's method, and its diagnostic value in psychiatry* (Lo studio citologico del liquido cerebro-spinale col metodo di Alzheimer, e suo valore diagnostico in psichiatria) « Review of Neurol. and Psych. » vol. VI. N. 4 1908.

Adoperando il metodo proposto da Alzheimer l'A. ha praticato l'esame citologico del liquido cerebro spinale in 82 psicopatici, eseguendo in parecchi casi due punture lombari, in molti estraendo il liquido in vita e dopo la morte del soggetto, e talvolta studiando contemporaneamente dal lato istopatologico la pia meninge e la cor-

teccia cerebrale. Le conclusioni alle quali egli è venuto sono le seguenti: 1. Il metodo di Alzheimer non può essere ritenuto come il migliore per lo studio citologico del liquido cerebro-spinale, poichè i buoni risultati che esso dà dipendono dalla rapidità di fissazione delle cellule e dal successivo trattamento di esso come se fosse un tessuto qualsiasi dell'organismo;

2. Con questo metodo è possibile un computo numerico, e qualitativo delle cellule contenute nel liquido rachideo;

3. Hanno la massima importanza diagnostica le cellule plasmatiche, le cellule endoteliali fagocitiche, le cellule con granuli di grasso, ed i linfociti se trovansi in eccesso;

4. In casi sospetti di paralisi generale depongono fortemente in favore di questa diagnosi un gran numero di cellule (al disopra di 100 su 100 campi) con eccesso di linfociti, la presenza di cellule plasmatiche e forse anche di fagociti.

5. La provenienza delle cellule nel liquido cerebro spinale è indubbiamente causata in gran parte, se non del tutto, dalla pia meninge.

SANNA SALARIS.

6. W. **Burgess Cornell**, *The cerebro spinal fluid in paresis, with especial reference to its cytology* (Il liquido cerebro-spinale nei paralitici con speciale riguardo alla istologia). « American Journal of Insanity » 1907.

In ogni caso di paralisi progressiva esaminata dall'A. si riscontrava nel liquido cefalo rachidiano albumina e leucocitosi; tali fatti si presentavano piuttosto precocemente. L'A. ha usato il metodo di Fuchs e Rosenthal per la conta dei leucociti, crede che esso sia migliore di tutti quelli finora usati; infatti per esattezza e rapidità e superiori a tutti quelli che si avvantaggiano della centrifuga, esso in oltre permette un esatto paragone tra i vari reperti e tra gli elementi di uno stesso reperto.

Come colorazione degli elementi è stato usato il blu policromo di Unna, il quale ha il vantaggio di colorare diversamente i singoli elementi e quindi è utile per la differenzazione e per la conta di essi.

Dal lato dignostico una puntura lombare negativa ha una importanza uguale se non maggiore di una positiva.

Nella paralisi progressiva l'aumento dei leucociti nel liquido

cefalo-rachidiano è indipendente dall'epoca del contagio della sifilide. Le attuali ricerche non chiariscono il meccanismo della produzione della leucocitosi. M. SCIUTI.

7. **Cerletti,** *Nuove ricerche circa gli effetti delle iniezioni del succo di Ipofisi e di altri succhi organici sull'accrescimento somatico* « R. Accademia dei Lincei — Estr. dal vol. XVII, serie 5ª, 1° sem., fasc. 8 e 9 ».

L'A., avendo sottoposto giovani cavie, conigli e cani ad una lunga serie d'iniezioni endoperitoneali di emulsione glicerico-acquosa d'ipofisi d'agnello, di tessuto tiroideo e di tessuto muscolare, ha riscontrato quanto segue:

La prolungata introduzione nell'organismo animali di estratti ipofisarî dà luogo ad un ritardo nell'accrescimento somatico in genere, che si esplica con speciale gravità a carico del sistema osseo, diminuendo notevolmente l'attività delle cartilagini di coniugazione (ritardo nei processi d'allungamento delle ossa lunghe), aumentando invece l'attività della funzione osteogenica periostale (aumentato sviluppo dello spessore delle epifisi e delle diafisi).

Invece l'introduzione di estratti tiroidei, mentre dà luogo ad un vero e proprio stato cachettico dell'animale, non produce che un piccolo ritardo nei processi d'allungamento delle ossa, nè aumenta in alcun modo la funzione osteogenica periostale, cosicchè, le proporzioni normali fra lunghezza e spessore sono, in massima conservate; il peso delle ossa, anzi, rimane notevolmente inferiore al normale.

Si possono ritenere insignificanti gli effetti della prolungata introduzione di estratti di tessuto muscolare nell'organismo animale.

Pel reperto anatomo-patologico, l'A. ha riscontrato, negli animali da esperimento, uno spiccato aumento numerico delle cellule cosinofile dell'ipofisi, ed una notevole proliferazione degli epiteli alveolari della tiroide: questi fatti non furono osservati negli animali trattati con emulsione di tessuto muscolare.

AGUGLIA.

8. **Devaux,** *Étude histologique des foyers de necrose cérébrales* (Studio istologico dei focolai di necrosi cerebrali) « Histol. und Histopathol. Arbeiten von Nissl » Jena, 1908.

L'A. ha prodotto sperimentalmente focolai di necrosi asettici nella

corteccia cerebrale con vari modi: semplice taglio; taglio con interposizione di un corpo estraneo; puntura semplice o con aggiunta di calore; iniezione di sangue ecc. Qualunque sia il procedimento, la reazione è sempre la stessa, le alterazioni sono identiche.

Premesso che la cromatolisi sia da ritenere, con Nissl, un fenomeno comune, che accompagna le alterazioni più varie, passa a descrivere i reperti. In tesi generale, nelle lesioni gravi della cellula il nucleo diventa omogeneo, le differenti parti della rete nucleare si disgregano e si ripartiscono irregolarmente nella massa del nucleo, sotto forma di granulazioni di varia grossezza. Il nucleolo conserva a lungo il suo aspetto caratteristico, e i suoi rapporti coi corpuscoli polari persistono quasi sino alla scomparsa dell'elemento. A poco a poco i nuclei diventano più chiari, le granulazioni si isolano le une dalle altre e si diffondono nel tessuto ambiente ove man mano scompaiono. Queste forme sembra che si producano principalmente in seguito a lesione brusca ed intensa della cellula, e sono sopratutto abbondanti nei primi periodi. Invece, negli stadi ulteriori, i nuclei delle cellule destinate a scomparire secondariamente si ingrandiscono molto, la membrana diventa meno visibile, meno regolare, il suo contenuto si assottiglia, finisce con lo scomparire, e a poco a poco non resta più, nel corpo cellulare, che un punto chiaro il quale indica il posto del nucleo. Tra queste due forme esistono una serie di transizioni.

Il protoplasma si modifica in modi variabilissimi; più spesso la rete protoplasmatica si fa visibile, poi vi appaiono delle lacune, le une voluminose, mal delimitate, dovute alla rottura o alla fusione di diverse maglie della rete; le altre più piccole, a margini netti e ben tagliati, scavate in mezzo ad una sostanza più omogenea e più condensata. Queste due forme si fanno sempre più pallide e finiscono con lo sparire per disintegrazione.

Qualunque sia la modalità d'alterazione protoplasmica, un fenomeno quasi costante è la modificazione di forma dell'elemento. Non è ancora possibile dire se l'aspetto angoloso dei margini e il loro raggrinzamento abbia maggior valore del rigonfiamento dei contorni: forse il primo aspetto è più frequente nei primi stadi, e il secondo appare più tardivo.

Contrariamente all'opinione corrente, i leucociti non hanno azione

macrofaga sul focolaio asettico (il fatto è stato rilevato e sostenuto dal recensore di quest'articolo sin da sei anni addietro); i pochi che emigrano degenerano presto e scompaiono. I resti delle cellule nervose scompaiono per disintegrazione progressiva (il recensore l'aveva chiamata neuronolisi) in masse sferoidi trasportate dalla corrente sanguigna o assorbite dalle gitterzellen, che pare corrispondono ai magrofaghi fissi di Metchnikoff.

ESPOSITO.

9. **Bonelli,** *Tabe dorsale giovanile d' origine tubercolare* « Annali di Freniatria e Scienze affini » Marzo 1908, Vol. XVIII, Fasc. 1.

L'A. espone un caso clinico di sua osservazione, in cui si potè fare la diagnosi di tabe dorsale in una donna di 27 anni, escludendo per un complesso di sintomi, accuratamente vagliati, la malattia del Friedreich e la nevrite interstiziale ipertrofica.

Fermandosi sull'etiologia dell'affezione diagnosticata, l'A., escludendo, con i risultati dell'esame clinico e delle ricerche da laboratorio, la sifilide, ammette la tubercolosi, alle cui tossine recentemente è stata riconosciuta la proprietà di determinare delle lesioni sistematiche e polisistematiche del midollo spinale.

AGUGLIA.

10. **Péchin** et **Descomps,** *Traumatisme orbitaire et hemiplegie alterne consecutive* (Traumatismo orbitario ed emiplegia alterna consecutiva). « Revue neurologique », n. 7, 1908.

È un'osservazione interessante tanto dal punto di vista clinico come da quello medico legale.

Si tratta di un uomo di 43 anni, il quale riceve nell'aprile del 1907, un colpo di ombrello nell'occhio sinistro. Perde per breve tempo la coscienza e presenta al domani dell'accaduto i sintomi di una commozione cerebrale. Non v'è però alcun segno fisico rilevabile per poter pensare a frattura della volta cranica, ovvero a ferita, ad edema, a bozza sanguigna. Non epistassi poi nè otorragia nè emorragia boccale, nulla. L'esame oftalmoscopico è negativo; così la funzione lombare.

Otto giorni dopo il malato presenta però una emiplegia destra completa con lieve grado di afasia motrice, ptosi sinistra e paralisi del facciale inferiore destro.

L'emiplegia presenta tutti i caratteri di una emiplegia organica.

Gli AA., dopo una dettagliata descrizione di tutti i sintomi, e dopo una accurata discussione degli stessi, concludono ritenendo più probabile l'ipotesi che il traumatismo provocato dall'estremità dell'ombrello abbia dovuto interessare la fessura sfenoidale nella sua parte interna nasale per urtare l'arteria silviana direttamente o indirettamente mercè la squama ossea dell'apolisi clinoide, producendo rottura della coroide, che solo nelle osservazioni oftalmoscopiche successive venne constatata. MONDIO.

11. **E. Lombard** et **E. Halphen**, *Le Nystagmus réflexe provoquè comme méthode de diagnostic des états fonctionnels de l' appareil vestibulaire* (Il nistagmo riflesso provocato come metodo di diagnosi degli stati funzionali dell'apparato vestibolare) « Le Progrès Médical » 37. Année, 3. Série, T. XXIII, N. 16, 1908.

Partendo dalla conoscenza delle modificazioni riflesse della motilità oculare nel corso di affezioni laberintiche, gli AA. si fermano a parlare del nistagmo rotatorio isolatamente considerato, e del nistagmo provocato con variazioni termiche applicate al punto di partenza del riflesso, al vestibolo.

Rispetto al N. rotatorio è evidente che in un soggetto affetto da lesione laberintica, il riflesso mancherà se il laberinto è distrutto, sarà modificato nella sua intensità e durata se vi sarà solo una diminuzione di funzionalità.

Rispetto poi al N. provocato con variazioni termiche, ch'è sempre un N. rotatorio, gli AA. si fermano ad esporre l'esperienza per la quale, tenendo dritta la testa, ed iniettando dell'acqua fredda, p. es, nell'orecchio destro d'un individuo normale s'osserva nistagmo rotatorio a sinistra, e a destra ove s'inietti acqua calda: il fatto varia con le diverse posizioni della testa e per spiegarlo *Barany* ha formulato un'ipotesi fondato su considerazioni di fisica pura.

Le questioni cliniche che praticamente possono risolversi con la prova del N. provocato con variazioni termiche sono le seguenti:

1. Esiste il riflesso? Il laberinto è o no eccitabile? Il riflesso è normale o modificato?

2. Se esiste un nistagmo spontaneo, l'esperimento lo modifica e in qual senso?

Dalle osservazioni degli AA., fatte in generale a testa dritta, risulta quanto segue:

A. *Il riflesso non esiste*; il laberinto è ineccitabile.

B. *Il laberinto è eccitabile*: 1° se il riflesso è normale, e il paziente soffre di vertigini, la causa deve esser cercata fuori dalle terminazioni del nervo vestibolare. 2° se il riflesso è esagerato o diminuito, allora per venire a delle conclusioni precise bisogna tener conto del momento d'apparizione del riflesso, della durata ecc.

C. *Esiste un nistagmo spontaneo:* ove l'acqua fredda, p. es. non lo faccia diminuire e non provochi il nistagmo dell'altro lato, si può inferire che è causato da una lesione intracranica.

AGUGLIA.

12. G. C. **Craveri**, *Contributo allo studio diagnostico delle forme aberranti e tardive di tabe dorsale.* « Il Morgagni » Anno 50. Parte 1ª, N. 6, 1908.

L'A., sulla scorta di numerosi casi clinici, si ferma a discutere i dati più importanti per la diagnosi di *tabe dorsale,* anche quando il quadro fenomenico si discosti dalla norma comune, o quando manchi magari qualcuno dei sintomi più importanti, come l'*atassia.*

Tra le manifestazioni più o meno precoci della tabe, l'A. mette le *nevriti disseminate,* esplicantisi col *segno di Westphal,* col *segno di Argill-Robertson* e con l'*abolizione del riflesso del tendine d'Achille;* sintoma quest'ultimo che associato a due o più altri, e segnatamente a quello dei dolori *folgoranti,* può fare affermare con certezza l'esistenza della tabe.

Passando al concetto etiologico, l'A. ammette, oltre i traumi fisici e psichici, gli eccessi venerei e mentali, la sifilide e l'*artritismo* nelle sue varie manifestazioni (di cui s'è appositamente occupato nelle pubblicazioni dell'ultimo decennio), anche delle cause che abbiano agito sul soggetto stesso dalla sua ovogenia fino al completamento della sua personalità, e ciò conformemente alle dottrine dello Strümpell, di Edinger, di Brissaud, Head, D'Abundo.

Dal punto di vista pronostico l'A. dimostra come si siano modificate le vecchie idee troppo pessimiste, avendosi già il 5 % di guarigioni cliniche, ed il 60 % di casi in cui la tabe si arresta ai primi sintomi o progredisce con tale lentezza, che la vita dell'infermo ne è appena diminuita.

Il compito della terapia poi consiste:

1° Nell' aumentare mercè stimoli artificiali (*bagni, elettricità, stricnici, arsenico, cloruro d'alluminio* ecc.) la depressa energia funzionale e la nutrizione di fibre ancora viventi.

2° Nell'accrescere la normale vitalità delle fibre sostituite.

3° Nel rendere idonee le fibre sane a resistere alla minacciosa invasione del male.

L' A. riguardo alla cura antisifilitica si associa alle vedute del Gowers: « *Se nulla possiamo aspettarci da una cura antisifilitica, molto c' è da temere, se energica...* ».

AGUGLIA.

13. G. L. **Lombardi**, *Un caso di contusione del cervello,* « Rivista Neuropatologica » Torino 1908. Vol. II, N. 4.

L' A. fa la storia clinica di un individuo, percosso al capo con un nervo di bue piombato, nel quale le alterazioni funzionali si manifestavano tutte:

1. nella parte media delle due circonvoluzioni ascendenti con diffusione al piede della prima frontale (*Ferrier*) o al piede della seconda (*Horsley*) [*paresi del braccio destro*]

2. nel piede della II circonvoluzione frontale sinistra [*agrafia, paragrafia, afasia di conduzione*]

3. nel piede della III circonvoluzione frontale sinistra [*afasia motoria*]. Esclusa all' esame obbiettivo la presenza di frammenti ossei, fu fatta diagnosi di emorragia corticale da contusione indiretta.

L' A. discute l'opportunità o meno dell'intervento chirurgico per mezzo della trapanazione, e conchiude col *Sahli* che mentre la trapanazione è impotente contro i fenomeni primitivi, è solo indicata pei fenomeni tardivi, come un ematoma non riassorbito che dia fenomeni di compressione o paralisi che non hanno tendenza a migliorare.

Nel caso in questione s' ebbe la guarigione completa del malato con la cura sintomatica.

AGUGLIA.

14. F. X. **Dercum**, *Tumor of the frontal lobes with symptoms simulating paresis.* (Tumore dei lobi frontali con sintomi da far so

spettare una paresi). « The Journal of nervous and mental Disease ». N. 7, 1908.

Soggetto di 50 anni, immune da tara ereditaria e senza precedenti personali di una qualche importanza. Da tre mesi presenta diminuzione del visus a destra, e cefalea intermittente, più forte da questo lato, senza vomito nè nausea.

In seguito appaiono modificazioni dell'umore e del carattere: egli diventa euforico, allegro, motteggiatore; trascura i suoi doveri, è trasandato nel vestire, diviene smemorato e sonnolento, e talora dà risposte incoerenti.

La stazione eretta e l'incesso sono normali; talvolta però pare che egli poggi meno bene sulla gamba destra, anzichè sulla sinistra. La lingua trema visibilmente, ed un poco anche le labbra; i riflessi rotulei sono lievemente aumentati; si osservano inoltre atrofia del nervo ottico — più accentuata a destra — e abolizione completa dell'olfatto.

Qualche settimana prima di venire a morte il paziente ebbe convulsioni e perdita di coscienza, ed altrettanto qualche giorno innanzi al suo decesso.

Al tavolo anatomico si rinvenne un grosso tumore di natura sarcomatosa, il quale interessava entrambi i lobi frontali, e aderiva debolmente al tessuto cerebrale circostante; esso aveva notevolmente usurato le due prime circonvoluzioni frontali, e aveva inoltre distrutto completamente i lobi olfattivi e la porzione più mediana della superficie orbitaria degli stessi lobi frontali.

SANNA SALARIS.

15. **Williamson**, *The symptoms due to peripheral neuritis or spinal lesions in diabetes mellitus* (Sintomi dovuti a neurite periferica o a lesioni spinali nel diabete). « Revieu of neurology and psychiatry, 1907.

Frequentemente nel diabete si riscontrano dei sintomi nervosi che rivelano una lesione delle radici spinali, dei nervi, del midollo. Secondo l'A. più comuni a riscontrarsi sono le nevriti, le quali si presentano con diversi sintomi. Per lo più si osserva una forma caratterizzata da dolori, crampi, dolenzia alla pressione dei muscoli delle gambe. In altri casi i crampi sono circoscritti ai polpacci e si

nota abolizione della sensibilità vibratoria alla pianta dei piedi. In una forma più grave si notano dolori intensi alle gambe ed ai piedi ed iperestesia più o meno accentuata agli arti inferiori. Qualche volta i dolori sono sostituiti da una sensazione di torpore, o di dolenzia dei muscoli alla pressione. In taluni casi si notano dolori nevralgiformi, perdita della sensibilità vibratoria ai piedi, ai malleoli, alla tibia, pur rimanendo integre tutte le altre sensibilità. I riflessi del tendine di Achille spesso sono aboliti mentre quasi sempre perdurano quelli del ginocchio. In un gruppo di casi l'A. ha notato soltanto leggieri dolori delle gambe che si accompagnano ad abolizione del riflesso del tendine di Achille e qualche volta anche di quello del ginocchio. Raramente assieme ai sintomi suddetti si uniscono paralisi degli arti inferiori che prendono il carattere di quelle alcooliche, cioè si localizzano ai muscoli tibiali anteriori, con essi si osserva spesso anestesia. In pochi casi l'A. ha riscontrato atassia con perdita dei riflessi tendinei (pseudo-tabe).

Raramente gli infermi presentano ulcere perforanti ai piedi, iperestesia e paralisi dei muscoli innervati dal crurale, ovvero nevriti brachiali.

In generale le nevriti diabetiche sono a forma iperestesica.

I sintomi sopra descritti sono dovuti a nevriti parenchimali, sia della porzione di nervo intramuscolare sia delle radici. Le lesioni molto probabilmente sono provocate da una condizione tossica del sangue.

Tutte le forme suddette migliorano sotto la cura dietetica e sotto l'amministrazione di aspirina, salicilato di sodio, antipirina. Localmente per calmare i dolori sono utili gli unguenti alla cocaina ed alla belladonna.

M. Sciuti.

16. **Renner,** *Ueber einen Fall von syphilitischer Spinal paralyse.* (Su di un caso di paralisi spinale sifilitica) « Deut. Zeitschrift für Nervenheilk », Bd. 34, Hft. 5-6, 1908.

L'A. riferisce il caso di un soggetto di 36 anni, sifilitico, che dal lato clinico presenta una combinazione di tabe cervicale incipiente con une paralisi spinale spastica di grado avanzato. Da molti anni egli soffriva accessualmente di dolori alle gambe e di crampi alle sure; quattro mesi prima di venire a morte presentò fenomeni

spastici agli arti inferiori fino a rendergli impossibile la deambulazione; in seguito comparvero disturbi vescicali, rigidità pupillare, atrofia del nervo ottico, atassia delle braccia, ipoestesia a cingolo, e negli ultimi periodi della vita disturbi psichici; i riflessi profondi erano vivaci ed evidenti il clono del piede ed il fenomeno di Babinski.

L'esame microscopico rivelò una degenerazione combinata dei cordoni, la quale nel tratto cervicale interessava il cordone di Burdach e le vie piramidali dei cordoni laterali, e nel rimanente midollo spinale esclusivamente le vie piramidali dei cordoni laterali.

SANNA SALARIS.

17. **Charpentier Albert,** *Les maladies nerveuses dans le pratique jour naliere* (Le malattie nervose nella pratica giornaliera).—*Des principaux signes obiectifs que la volontè, la suggestion et l'hysterie ne peuvent reproduire.* « Bulletin Médical », anno XXI, n. 69, 1907.

In questo studio l'A. rileva i principali riflessi ed il loro significato dal punto di vista della differenziazione delle manifestazioni isteriche dai sintomi organici.

Dimostra, difatti, che in fuori di una paralisi del 3 paio e delle lesioni degli apparati oculari, il sintomo di Argyll Robertson è patognomonico o quasi di una sifilide ereditaria o acquisita.

Come regola generale la ricerca dei due principali riflessi pupillari si impone al medico che si trova in presenza di un nuovo malato. Questo esame è facile e rapido, e può fare evitare l'errore che consiste nel prendere per neurastenici dei malati organicamente intaccati. Difatti la constatazione dell'abolizione permanente unica bilaterale dei riflessi pupillari alla luce, indipendentemente da fatti locali, permette di constatare l'esistenza di una sifilide nervosa e di istituire un trattamento mercuriale che può evitare e arrestare i disordini gravi della tabe e della paralisi generale.

MONDIO.

18. **Hochhaus,** *Beiträge zur Pathologie des Gehirns* (Contributo alla patologia del cervello) « Deut. Zeitschrift für nervenheilkunde » Bd. 34, Hft. 3-4, 1908.

L'A. come contributo alla patologia cerebrale riporta due casi: nell'uno, glioma di volume straordinario, la malattia presentando

remissioni ed esacerbazioni lungo il suo corso di oltre due anni e mezzo, incominciò con cefalea, vertigine, indebolimento visivo che portò alla cecità, paresi dei m. oculari; in seguito si ebbe paresi degli arti, ed accessi convulsivi con perdita di coscienza.

Al tavolo anatomico l'emisfero destro per quasi tutta la sua lunghezza (cm. 20) e la larghezza si trovò occupato da un glioma che si estendeva sino all'incrocio delle piramidi; inoltre esistevano due altre neoformazioni, una nel lobo temporale, e l'altra nel frontale, entrambe indipendenti dal tumore principale.

Il 2° è un caso tipico di paralisi cerebrale infantile in un bambino di 2 anni e mezzo, apparso in seguito a morbillo, e morto una quindicina di giorni dopo per bronco pneumonite. All'autopsia si riscontrò edema della pia, e meningo-encefalite non molto intensa nel territorio della zona rolandica di sinistra.

Essendo stato negativo l'esame microscopico, per l'A. il caso presente è la prova migliore della causa flogistica nella genesi della paralisi cerebrale infantile, ed egli spiega le manifestazioni paralitiche come la conseguenza non solo di processi flogistici, ma anche di influenze tossiche, ovvero coll'ammettere la possibilità che il cervello del bambino sotto l'azione anche di lievi processi flogistici e dell'edema dia in circostanze determinate le manifestazioni paralitiche suddette.

SANNA SALARIS.

19. **D. D'Arman**, *De la conductibilité électrique de la paume de la main et de la plante du pied, et des indications que l'on en peut tirer dans l'électrodiagnostic* (Della conducibilità elettrica della palma della mano e della pianta del piede, e delle indicazioni se ne possono trarre nell'elettrodiagnosi. « Annales d'électrob. », Novembre 1907.

L'A. insiste sopra un'osservazione, già da lui esposta in una monografia, che cioè, se si pongono gli elettrodi, rilegati ai due poli d'una batteria, sulla palma della mano e sulla pianta del piede, restando costante la forza elettromotrice, l'intensità della corrente diminuisce. Mentre che se gli elettrodi sono applicati in altre regioni del corpo, ed anche alla faccia dorsale delle mani e dei piedi, l'intensità della corrente aumenta e può giungere per fino al doppio, al triplo ecc. del valore iniziale.

Questo fenomeno dell'aumento della resistenza con le differenze di potenziale piccole e medie (da 10 a 15 volts) si rende assai notevole, tanto nei sani che negli ammalati, mentre s' attenua o scomparisce con le forti differenze di potenziale.

La soluzione che bagna gli elettrodi non ha alcuna influenza su tali variazioni di resistenza.

Volendo giovarsi di queste osservazioni per lo studio dell'eccitabilità dei nervi e dei muscoli e dell' intensità di corrente sufficiente a stimolarli, vi è in primo luogo da osservare che noi dobbiamo metterci in condizioni tali che la resistenza varii il meno possibile.

Dobbiamo guardarci di porre l'elettrodo indifferente sullo sterno o sull' ipogastrio, come viene generalmente indicato nei trattati d'elettroterapia, poichè in queste regioni la resistenza subisce una diminuzione assai grande durante il passaggio della corrente.

Ma per quanto è stato esposto più innanzi non è neppure consigliabile di porre l'elettrodo indifferente alla palma delle mani poichè l'esperienza ha mostrato che la diminuzione della resistenza prodotta sotto l' elettrodo differente non è sufficientemente compensata dall' aumento della resistenza prodotta sotto l'altro elettrodo.

L' A. consiglia invece di servirsi come elettrodo indifferente sia di pediluvio, sia d'un maniluvio; in tal modo l'elettrodo indifferente è costituito dall'acqua in cui sono immersi i piedi o le mani.

Con tale metodo si hanno numerosi vantaggi: si evitano le cause d'errore provenienti dall'ineguale pressione esercitata dagli elettrodi o da una insufficiente bagnatura di essi; si possono ottenere le reazioni nervose o muscolari con una debole forza elettromotrice (data la grande superficie dell' elettrodo indifferente); si può mantenere costante la temperatura dell'elettrodo indifferente; viene assolutamente evitato il dolore che talora provoca l' elettrodo indifferente. Poichè inoltre la resistenza cutanea al dorso della mano o del piede diminuisce col passaggio della corrente, mentre ch'essa varia in senso inverso per la pianta della mano o la pianta del piede, sarà possibile elevando od abbassando il livello del liquido d'ottenere una resistenza totale relativamente costante.

La maggiore o minore comodità del metodo è evidentemente un punto secondario.

AMABILINO.

20. **F. Guidon,** ***Contribution à l'étéctroterapie du tabes : traitement d' un cas grave par des applications de haute fréquence sur le rachis.*** (Contributo all' elettroterapia della tabe ; cura di un caso grave con le applicazioni di alta frequenza sulla colonna vertebrale). « Annales d'électrob » 1907 janvier.

Caso grave di tabe, scomparsa dei riflessi, segno d' Argyll-Robertson, crisi gastriche, vomiti, costipazione, iscuria, dolori folgoranti ed a cintura, artriti, dimagrimento considerevole.

L' A. dopo un inutile tentativo di galvanizzazione del midollo, ricorse alle applicazioni di alta frequenza sulla colonna vertebrale fatte con un elettrode a manico di vetro tenuto contro la pelle ed a dose rubificante. Sedute quasi quotidiane.

Una contemporanea tubercolosi dell' apice fu trattata con l' effluvio, che fece scomparire i sintomi umidi.

Sin dalla prima settimana scomparvero i disturbi della minzione e della defecazione.

Si attenuarono di molto i fenomeni dolorosi e migliorò l'andatura nell' oscurità.

I riflessi rimasero inalterati.

L'infermo dopo la cura durata 6 settimane è ritornato alle sue ordinarie occupazioni ed il miglioramento persisteva dopo 4 mesi.

L' A. ritiene che gli effetti ottenuti non siano dovuti all'azione revulsiva ma alta frequenza per sè stessa.

AMABILINO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA
DI
Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia
DIRETTA DAL
Prof. G. d' Abundo

VOL. I Catania, Ottobre 1908. FASC. 10

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio Provinciale di Brescia (Direttore Seppilli)

Sulla presenza di colina nel liquido cefalorachideo in alcune malattie mentali.

Seconda nota del Dott. ***Alberto Ziveri.***

In una mia precedente nota (1) ho mostrato come non sia dato riscontrare nel liquido spinale e nel sangue degli epilettici la colina, al contrario di quanto diversi AA. avevano affermato in precedenti lavori. Appena uscita la mia pubblicazione e mentre stavo continuando lo studio oggetto della presente nota, ne comparve una di Kauffmann (2) sul medesimo argomento e una comunicazione di Rosenheim (3) che ripetutamente ebbe a occuparsi di queste ricerche.

Il primo, operando dapprima isolamente, poi sopra un litro complessivo di liquido c. s. di paralitici ed epilettici e valendosi della prova dell'odore di trimetilammina e coi reattivi speciali per le basi viene alla conclusione che non esiste la colina e che in vece esisterebbe un'altra base di odore particolare, sconosciuta, in piccolissima quantità, afferma quindi che alla colina non è da attribuirsi alcuna

(1) ZIVERI, *Questa Rivista*, 3, 1908.
(2) KAUFFMANN, *Neurol. Centralblatt*, 6, 1908.
(3) ROSENHEIM, *Physiological Society*, 1908.

importanza nella etiologia e patologia della paralisi progressiva e specialmente dell'epilessia.

Il Rosenheim applicò il suo metodo a sette liquidi cefalorachidici provenienti da epilettici, e analogamente a quanto io ebbi a ottenere, non riscontrò mai i cristalli di perioduro di colina.

Accennerò per incidenza come anche nell'ipilessia sperimentale mediante stimolazione elettrica corticale sugli animali, Cesari (1) non ebbe a rinvenire colina.

In vece in altre forme nervose il Rosenheim (2) aveva ottenuto, come appare nel suo penultimo lavoro sull'argomento, risultato positivo nel 33.3°/₀ del casi (5/15).

Io ho continuato, seguendo gli stessi procedimenti, i miei esami sul liquido cefalo spinale di varii malati di malattie mentali sia a carattere prevalentemente organico, che a base anatomica meno certa. Così ho usufruito di paralitici senili, apoplettici, pellagrosi, alcoolisti, catatonici in fase acuta, esaminando il liquido di ciascun malato partitamente; ho poi creduto per ultimo fare qualche esame di quantità complessive di liquido provenienti da diversi soggetti sia sani che malati.

Aggiungerò qui a proposito del procedimento seguito e dei controlli usati alcuni appunti che non feci nella prima mia nota. In generale i cristalli di cloroplatinato di K sono poliedrici talora a dimensioni notevoli o irregolarmente frastagliati dendritici o spadiformi alcune volte tendono ad assumere la prima forma, alcune altre la seconda, specialmente se sono in piccola quantità; talora sono misti. Il loro colore è spiccatamente giallo ottone.

I cristalli di cloropatinato di colina sono pure poliedrici o spadiformi ma ben visibili solo a concentrazione un po' forte (0.05,0,25°/₀) il loro colore però è meno intensamente giallo.

I cristalli di cloropatinato di K a contatto col reattivo iodo-jodurato rimangono inalterati; quelli di cloroplatinato di colina si possono benissimo al microscopio vedere a trasformarsi, scomparendo e dando luogo a numerosissimi cristalli bruni di perioduro di colina; questo specialmente nelle zone limitrofe al vetrino coprioggetti che

(1) Cesari, *Societé de Biologie*, Janvier 1907. « Revue Neurol. », N. 9, 1908.

(2) Rosenheim, *Journal of Physiology*, N. 5-6, 1907.

sia stato cosparso di una grossa goccia di reattivo iodojodurato; sotto il vetrino i cristalli tendono a disporsi nel piano superiore.

Ora nella ricerca della colina quando questa esiste in tenuissima quantità, ho notato esser necessario porre il vetrino coprioggetti in corrispondenza dell'orlo della soluzione espiccata sul coprioggetti; è infatti solo alla periferia che si trovano i cristalli di perioduro.

Un'altra osservazione che son venuto facendo è questa che allorchè si ha una soluzione artificiale assai diluita (1-15.000) mentre si ottengono rari, e talora possono anche sfuggire, i cristalli di perioduro, aggiungendo alla soluzione una certa quantità di cloruro di K, talora questi cristalli si formano con maggior facilità, e forse ciò potrebbe stare in relazione col fatto già constatato dal Rosenheim, che cioè in certo modo la colina era proporzionale, nei suoi preparati, alla quantità del K degli estratti alcoolici. Comunque l'estrazione alcoolica non deve tanto servire ad eliminare il K, quanto a precipitare le albumine e l'eccesso di Na Cl.

È d'uopo qui far ancora notare che le goccioline nere accompagnano sempre il reperto dei cristalli, e a questo proposito, il Donath avendo in varie forme nervose riscontrato spesso la presenza di sole gocciole mediante il trattamento del liquido c. r. col solo reattivo jodico, senza l'intervento del sale platinico, afferma senz'altro, come ebbe a scrivermi personalmente, che se i cristalli di perioduro sono senza dubbio una prova della colina, lo sono pure le gocciole, sebbene queste rappresentino una prova non così elegante e sicura come in vece è per quelli.

Realmente il reperto di gocciole brune nei miei preparati fu assai frequente, e, tanto nei liquidi di malati che di sani; però a mio modo di vedere la sola presenza di gocciole non autorizza a giudicare positiva la presenza della colina; osservando bene nei preparati, si può notare come molte gocciole brune non sono altro che la trasformazione di gocciole preformate che si possono scorgere sul vetrino prima dell'aggiunta del reattivo jodico; esse da chiarissime diventano oscure solo dopo l'azione dell'iodio. Questo corpo probabilmente in contatto con diverse sostanze organiche contenute nei liquidi e solubili nell'alcool dà luogo a formazione di gocciole brune che sono assai somiglianti a quelle che si hanno nei preparati di colina pura. Il rinvenire costantemente i caratteristici cristalli di perioduro di co-

lina nelle soluzioni diluitissime artificiali e con l'intervento del sale platinico, è, verosimilmente, l'indizio che solo essi costituiscono la prova specifica, e di essi solo (almeno col metodo jodico-platinico) bisogna fidarsi. Per ciò io ho creduto in opposizione al Donath, considerare come negativi anche i casi che davano la presenza delle sole gocciole. Ulteriori studii di altri osservatori decideranno se ho avuto torto o ragione.

Il Kauffmann parla, come accennai, dell'assenza di odore di trimetilammina nei concentrati dei liquidi c. r. trattati con un alcali fisso, mentre avvertì uno speciale odore rassomigliante a quello dello sperma e che non può riferirlo ancora a una base determinata. Nei miei concentrati spessissimo ho avvertito un odore *sui generis* di difficile paragone che forse lontanamente ricorda quello del fumo di sigaretta quando viene inspirato.

Dopo questi brevi schiarimenti riporto nella seguente tavola i miei risultati.

N.	FORMA CLINICA	Eventuale esito necroscopico	Quantità di liquido usato	Reperto di colina
1	Demenza paralitica	Meningo encefalite tipica	70 cm³	assente
2	id.	—	70 cm³	id.
3	id.	—	40-45 cm³	id.
4	id.	—	50 cm³	*presente*
5	id.	—	40 cm³	assente
6	id.	—	45 cm³	id.
7	id.	—	75 cm³	id.
8	id.	—	40 cm³	id.
9	id.	—	40 cm³	id.
10	id.	—	30-20 cm³	id.
11	id.	—	60 cm³	id.
12	Emiplegia	Rammollimento cerebr. antico embolico. Ins. mitrale	40 cm³	id.
13	Rammollimenti cerebrali. Demenza	—	40 cm³	*presente*
14	Pseudo paralisi bulbare	—	50 cm³	assente
15	Demenza postapoplettica	—	45 cm³	id.
16	Arteriosclerosi cerebrale. Demenza	—	50 cm³	id.
17	Periencefalite. Demenza	Cisticercosi cerebr.	35-40 cm³	id.
18	Demenza postapoplettica	—	35 cm³	id.
19	Pseudo paralisi alcoolica	—	60 cm³	*presente*
20	id.	—	50 cm³	assente

N.	FORMA CLINICA	Eventuale esito necroscopico	Quantità di liquido usato	Reperto di colina
21	Alcoolismo	—	40 cm^3	assente
22	id.	—	40 cm^3	assente
23	id.	—	60 cm^3	id.
24	id.	—	40 cm^3	id.
25	id.	—	40 cm^3	id.
26	id.	—	40 cm^3	id.
27	Pellagra	—	50 cm^3	id.
28	id.	—	50 cm^3	id.
29	id.	—	50 cm^3	id.
30	Demenza precoce catatonica	—	55 cm^3	id.
31	id.	—	50 cm^3	id.
32	id.	—	30 cm^3	id.
33	id.	—	45 cm^3	id.
34	id.	—	65 cm^3	id.
35	Amenza	—	50 cm^3	id.
36	Uremia	—	30 cm^3	id.
37	Delirium tremens	Iperemia cerebrale diffusa	35 cm^3	*presente*
38	Poliomielite acuta antica. Demenza	—	70 cm^3	assente
a	Epilessia	—	350 cm^3	id.
b	Catatonia	—	230 cm^3	id.
c	Demenza organica e senile	—	270 cm^3	id.
d	Sani	—	300 cm^3	id.

Come si vede dallo specchietto sebbene la positività sia scarsissima vale a dire del 10,4 %, non vi è la negatività dei risultati miei sugli epilettici. Dei 15 esami riportati nel lavoro sopra accennato del Rosenheim 5 erano positivi e precisamente in 4 casi di paralisi generale e in uno di emorragia cerebrale recente. Egli per lo più operò la quantità di liquido minori di quelle da me impiegate. Il Donath come dissi più sopra invece afferma che molto spesso ebbe a rinvenire le sole gocciole, senza però usare il cloruro platinato, specie nelle forme organiche; considerando sempre questo esito come positivo.

La ragione delle differenze dei miei risultati e di quelli dei suddetti a. mi sfugge; ad ogni modo io tengo una via di mezzo tra l'esito ottenuto di Kauffmann e quello di Rosenheim.

***

Le considerazioni che si possono trarre da questi risultati sono riassunte in ciò che come significato diagnostico la prova della colina non ha alcun valore; in quanto al significato patogenetico non è neppure una prova sicura di disgregazione del parenchima nervoso, poichè quando si trova non è in relazione alla gravità della forma o delle lesioni morbose. Le ricerche chimiche quantitativa e qualitativa delle albumine, e più ancora i risultati citologici hanno ben maggiore importanza nei riguardi diagnostici.

Resterebbe però a vedersi se il rinvenire o no la colina in dati casi possa dipendere dal fatto che la lecitina da cui deriva a sua volta espressione di una disintegrazione nervosa, abbia potuto trasformarsi in colina o se in vece questa sia già stata distrutta con formazione di acido formico e forse di acido gliossilico (Von Hösslin) come si ritiene avvenga in generale di essa negli organismi; sarebbe per ciò opportuno intraprendere delle indagini anche a tale riguardo. Le citate ricerche di Rosenheim e di Kauffmann hanno dimostrato che possono esistere piccole quantità di basi non ancora identificate e che potrebbero avere un significato speciale; comunque la ricerca di alcune sostanze derivate dai liquidi cerebrali non deve a mio parere essere completamente lasciata in disparte da dopo che si è veduta come nei fenomeni della precipitazione specifica nella deviazione del complemento (studiata specialmente nel l. c. r. dei sifilitici e parasifilitici) quei corpi possono intervenire (Marie, Levaditi e Iamamouki Breton e Petit Elias, Neubuer et Salomon) (1).

Le indagini chimiche sul liquido cefalo rachideo potranno ancora dare risultati usufruibili e come quelle citologiche entrare nella pratica dei laboratori.

L'abbondanza poi del potassio nel liquido cefalospinale, all'opposto del siero sanguigno, deve certamente avere un significato biologico speciale e in questo campo restano ancora molti studii da intraprendersi e da completarsi per parte dei fisiologi e dei patologi sugli elettroliti nella sostanza nervosa e sull'azione dei loro ioni con-

(1) V. Hans Sachs, *Semaine Medicale,* N. 26, 1908.

tenuti nell'organismo e, nel caso speciale, nel liquido cefalo rachideo. È risaputo di quale importanza sia il contenuto dei certi elettroliti nei liquidi che bagnano i tessuti e come bastino leggerissime variazioni nelle loro proporzioni perchè si modifichino dati fenomeni biologici e, tanto per accennare, cito le geniali esperienze del Loeb (1) sui movimenti di contrazione nelle diverse parti della campana delle meduse, e gli studii del Delage (2) sulla partenogenesi sperimentale.

Presenza di potassio in quantità evidente ho sempre osservato nei miei preparati delle attuali ricerche come in quelle precedenti sull'epilessia; la maggiore o minore quantità (non però dosata) è sempre stata indipendente dalla forma morbosa o dalla gravità di essa; ad ogni modo sarebbe necessario determinare con esatezza le modificazioni nella concentrazione del cloro, sodio, potassio (come anche del calcio, magnesio e ammonio) nei liquidi cefalospinali normali e patologici, e qualora esistano, cercare il loro significato e la loro relazione con le alterazioni che determinate forme morbose possono indurre nella costituzione degli elementi nervosi e principalmente del protoplasma e dei suoi liquidi, tenendo conto della importanza grande che ha il principio di distribuzione nei fenomeni biologici, considerando il modo ben diverso di comportarsi del protoplasma rispetto alle molecole dissociate e alle molecole neutre degli elettroliti e alle molecole neutre degli altri corpi contenute nei liquidi organici, che sono soluzioni acquose, e come nell'alterarsi (degenerare, morire ecc.) il protoplasma che rappresenta una fase può diventare migliore o peggiore solvente delle specie molecolari che si trovano nell'altra fase (3).

Brescia Luglio, 1908.

---

(1) J. Loeb, *Fisiologia comparata del cervello,* Sandron, 1907.

(2) Delage, *Rivista di Scienza,* III, 1907.

(3) Cfr. Bottazzi, *Chimica fisica,* Milano, 1906.

Istituto di Clinica delle Malattie Nervose e Mentali della R. Università di Catania, diretto dal Prof. G. d'Abundo.

Rilievi antropologici su d'una centuria di pazzi in rapporto all'etnografia (1).

Dott. Eugenio Aguglia Sagrini, Assistente.

Per quanto ricerche simiglianti siano state praticate su larga scala, pure ho creduto utile riportare il riassunto del mio lavoro, perchè può riuscire di qualche interesse il fatto che i rilievi antropologici, ch'io presento, sono stati messi in rapporto ai dati etnografici.

E il fattore etnografico appunto è stato quello che ha dato luogo alle maggiori difficoltà, almeno di ricerche, per il mancato accordo tra gli Autori sull'interpretazione dei fatti constatati, data la stratificazione di razze diverse che trovano il loro esponente, in una gamma degradante, nel tipo siciliano. Comunque mi sono attenuto anche in ciò ai fatti più accertati, lasciando da parte le questioni controverse che al tipo stesso si riferiscono.

Sul metodo che ho seguito nell'esposizione delle mie ricerche dirò che, dopo avere esposto i dati elementari di fatto, ho preferito adottare il calcolo seriale, perchè il calcolo solito delle medie non dà che un punto immaginario fra due estremi, che lungi dal rappresentare l'aspetto generale e prevalente dei fatti, non raccoglie in sè che il numero minore delle quantità effettive. In ogni modo è noto che all'antropometria devesi dare valore di frequenza maggiore o minore, valore relativo, se si vuole, ma non per questo meno positivo o meno concludente.

***

I soggetti di cui mi sono servito appartengono ai due sessi, con lieve preponderanza numerica delle donne (uomini 45, donne 59). Questi malati sono ricoverati nella sezione pazzi tranquilli, affidata al Direttore della Clinica Prof. d'Abundo. Un rilievo che subito

(1) Riassunto della Tesi di Laurea presentata il 6 Luglio 1908.

risalta nel confronto tra la serie uomini e la serie donne è quello del minore quantitativo di caratteri degenerativi somatici nelle donne, e ciò conformemente a tutte le osservazioni comparate degli antropologi, da *Lombroso, Salsotto* ecc. alla *Tarnowsky,* appunto per il fatto, generalmente ammesso, della minore variabilità dell'organismo femminile, che si osserva sia nella specie umana, sia in quelle animali, nelle quali il tipo della specie medesima è per lo più rappresentato dalla femmina a preferenza che dal maschio: la donna insomma ha tendenza più a conservare e a fissare i caratteri anzichè a variarli; è più conservatrice così fisicamente come psichicamente, più uniforme e monotona nelle sue manifestazioni. Nei casi poi di profonda degenerazione la donna si avvicina al tipo maschile, per una ragione atavica, che si riassume nella minore differenziazione dei sessi nelle epoche e nei popoli primitivi. È noto infatti come questa differenziazione rappresenti un progresso nella evoluzione della specie, come il prodotto primitivo di riproduzione sia asessuale, e come in molti animali inferiori sia difficile distinguere, dai caratteri esterni, il maschio dalla femmina. È in seguito che si sviluppano i caratteri sessuali secondari, i quali crescono con la evoluzione progressiva della specie: basta guardare ai ritratti delle donne selvagge per convincersi che questi caratteri sono per noi più spiccati e più evidenti. Lo stesso fenomeno s' ha del resto nella donna delinquente, e pare, per quanto il fenomeno sia molto discusso e variamente interpetrato, nella prostituta.

***

Passando in rassegna i fatti constatati all'esame antropometrico, messi in relazione con le forme di alienazione mentale, con l'aggiunta delle anomalie di carattere degenerativo, e in rapporto col tipo etnico, esporrò sinteticamente i risultati ottenuti, desumendoli dalle tavole antropometriche e da quelle di seriazione da me omesse per brevità.

Per il tipo etnico vale quando al principio del lavoro ho accennato: in verità infatti quando si vogliono conoscere le qualità psicofisiche d'una popolazione, specialmente in riguardo a quanto essa ha di caratteristico e primitivo, si volge la mente alle origini etniche, come quelle che sono indici di disposizioni stabili, fissate

attraverso il lungo volgere degli anni: ora l'etnografia dell'Italia Meridionale in genere e forse della Sicilia in ispecie non è certo argomento molto semplice e piano.

A partire dagli aborigeni, gli antichi Sicani, a venire ai nostri giorni sono tali e tante le stratificazioni e gl'incrociamenti che il tipo ha subìto, che difficilmente si son potuti riscontrare fatti precisi su cui universale sia l'accordo. Al dire dei competenti, sulle popolazioni primitive l'elemento ellenico ha dominato con maggiore persistenza ed estensione; non va poi dimenticato l'elemento fenicio; ed in epoche a noi più vicine l'influenza di qualche colonia slava, di colonie albanesi e specialmente di Saraceni ed Arabi, assieme ai dominatori Normanni, Svevi e Spagnuoli. Ed è interessante a questo riguardo tener conto della vicinanza dell'Africa, che ha, come cercherò meglio di dimostrare in seguito, una notevole importanza per quel che riguarda la più probabile spiegazione di alcuni caratteri degenerativi, che con relativa frequenza, più che in altre regioni, si riscontrano tra gli alienati di mente, oggetto di questo studio. Naturalmente d'ogni elemento etnico s'è cercato dagli osservatori di fissare non solo le note antropologiche esterne, ma ancora quelle psichiche: così, ad esempio, all'elemento ellenico si attribuiscono, oltre ad alcune manifestazioni della vita intellettiva, i ben noti caratteri fisici, scelti e resi ideali nelle forme eterne dell'arte; all'elemento arabo viene attribuita l'indole bellicosa e fiera e veemenza grande nelle passioni; all'elemento spagnuolo quella tendenza all'esagerazione ed all'ampollosità, e da alcuni sociologi quella deviazione della vita di relazione sociale, ch'è la maffia in Sicilia e la camorra nel Napoletano.

Non ostante però questo succedersi di razze diverse, l'elemento etnico originario dimostra singolare resistenza, malgrado le nuove condizioni di vita e i molteplici incrociamenti: si noti, a questo riguardo, l'America del Nord in rapporto agli Anglo-Sassoni e quella del Sud in rapporto agli Spagnuoli e Portoghesi, per quanto notevolissime differenze di tempo tolgano parte di valore al paragone. È certo però che specialmente alcuni elementi si son mantenuti costanti attraverso il tempo, come lo provano specialmente le ricerche comparative di craniologia in esemplari rinvenuti e riconosciuti antichissimi, esemplari del tempo medio e recenti.

Antropometria.

Le forme cliniche degli alienati di mente, oggetto di questo studio, sono così ripartite:

UOMINI:		DONNE:	
Idiotismo	4	Idiotismo	11
Imbecillità	11	Imbecillità	15
Demenza	20	Demenza	12
Demenza precoce	1	Paranoia	8
Paranoia	6	Frenosi sensoria	3
Frenosi sensoria	1	Lipemania	5
Paralisi progressiva	1	Epilessia	3
Lipemania	1	Psicosi isterica	1
		Cretinismo sporadico	1

Quest'ultimo caso di cretinismo sporadico è stato così denominato per le note somatiche.

Così come per brevità ho creduto di poter omettere la riproduzione delle tavole antropometriche, delle tavole di seriazione e di quelle fisionomiche, egualmente non mi fermerò nei dettagli di ciascun dato antropometrico, accontentandomi di riferire quelle conclusioni, che, a mio avviso, abbiano maggior valore.

Quindi tacerò della *statura* e *grande apertura delle braccia,* dati che riproducono quasi sempre il tipo regionale, per quanto in alcuni casi si siano riscontrate braccia lunghissime a mo' di chimpanzè.

Per quel che riguarda in genere le *misure craniche* e le *facciali* ho riscontrato costantemente un sub-valore negli alienati di mente rispetto agl'individui normali; i valori minimi sono rappresentati dai frenastenici.

Su tre dati mi preme fermarmi, sull'*indice cefalico,* sulla *capacità cranica probabile* e sul *diametro frontale minimo.* Riguardo all'*indice cefalico* ho riscontrato come tra gli uomini prevalgano i tipi mesocefali e brachicefali e siano rappresentati nel rapporto del 6 % gli ultrabrachicefali, in forme di demenza e d'imbecillità. Nelle donne invece ho riscontrato un solo caso di ultrabrachicefalia (demenza), mentre i tipi doligocefali, sottodoligocefali e mesocefali hanno una più larga rappresentanza che non tra gli uomini.

Dall' anzidetto è evidente la deviazione dal tipo antropologico regionale, caratterizzato nella grande maggioranza dalla doligocefalia; mentre risalta d'altro canto la reversione atavica verso alcune delle razze ch' ebbero il loro predominio in Sicilia, e specialmente verso qualcuna delle razze africane. A questo proposito bisogna tener presenti le ricerche e gli studi degli antropologi in genere e degli antropologi criminalisti in ispecie, che hanno messo bene in chiaro la prevalenza della brachicefalia nelle forme di delinquenza e d'alienazione mentale; e le mie osservazioni confermano appunto questo importante rilievo.

La *capacità cranica* ricavata dalla somma dei diametri e delle curve, differisce evidentemente dalla vera e non può che darne una idea affatto grossolana, ma pur sempre utilissima quando si confronti con lo stesso metodo a quella dei normali. *Amadei* a proposito della capacità cranica dei pazzi nega ogni applicabilità a queste misure esterne, poichè, specialmente nei due estremi, egli notò che tendevano ad aumentar falsamente le capacità più piccole ed impiccolire le più grandi. Ma io divido l'opinione del Lombroso, credendo che specialmente nei casi di microcefalia questa misura abbia importanza grandissima, massimamente se si tien conto che quella stessa capacità piccola, è più piccola ancora di quel che le misure ci rivelino.

Fatto anzitutto un rapido e complessivo confronto, sempre rispetto agli alienati di mente, tra i due sessi, risalta subito come le cifre più basse siano date dalle donne: il che del resto si riscontra anche tra i normali. Confrontati poi i dati sui normali e quelli sugli alienati è egualmente evidente l' inferiorità di questi ultimi rispetto ai primi.

Codesta minore capacità cranica, importante perchè si riferisce esattamente al volume del cervello, salvo il caso d' idrocefalia, viene lumeggiata dal terzo rilievo di cui debbo ancora occuparmi, cioè dal *diametro frontale minimo.*

Tra le diverse misure che si usano pigliare per la fronte, notiamo l' *altezza* e il *diametro frontale minimo.* Quest' ultimo però ha certamente maggior valore dell' altezza, il che è stato chiaramente dimostrato dai rilievi antropologici comparativi tra razze diverse, essendosi riscontrato che presso razze inferiori, come alcune popolazioni

negre, si trovano spesso delle fronti elevate, ma che sono, per regola, più strette di quelle degli Europei. D'altro canto il ***diametro frontale minimo,*** seguando lo sviluppo osseo del cranio frontale, determina anche l'ampiezza dei lobi frontali del cervello, ed è perciò anche uno dei caratteri craniologici più costanti nel determinare la superiorità delle razze, e quindi in proporzione, quella degli individui: il qual fatto venne sperimentalmente dimostrato dal Prof. Bianchi con una serie di importantissime pubblicazioni. Riporterò succintamente qualche cifra riferentesi al rapporto tra normali ed alienati di mente.

Tra i normali si trovano valori compresi tra 99-101 e 117-119 mm., con una percentuale massima del 29 $^0/_0$ che ha 105-107 di diametro frontale minimo, e pel resto i valori superiori ed inferiori stanno quasi ad una stessa proporzione, con leggera prevalenza delle cifre più alte.

Negli alienati di mente invece, considerando per ora solamente gli uomini, si trova che il valore minimo è più basso che non nei normali, cioè 93-95 mm., mentre il valore massimo di 117-119 mm. s'è trovato in un solo caso tra gl'individui studiati, e cioè in un paranoico. Il valore di 105-107 mm. s'è trovato nel 22,2$^0/_0$, mentre l'assoluta maggioranza ha cifre inferiori. Tra le donne poi, pur essendo rappresentati i valori alti, s'ha una spiccatissima prevalenza di cifre basse a cominciare da 83 mm.

Ora da quel che s'è finora detto è evidente come la deficienza cranica, che determina la più spiccata deviazione dal tipo regionale, sia a spese specialmente della regione frontale, ove s' alloggiano i centri nervosi più elevati.

Codesta deficienza vien fuori ancora dalle misure prese sulla faccia, che mostra prevalenza quasi costante e notevole sul cranio.

Talchè, riepilogando, le misure prese sul cranio, a proposito delle quali s'è visto che negli alienati di mente prevalgono valori minori che nei normali, sia nella capacità cranica sia nella circonferenza orizzontale totale, sia nell'altezza e larghezza della fronte, e le misure prese sulla faccia ci portano alla conclusione che nei pazzi, e specialmente in certe forme, anche quando non siano paragonabili col tipo regionale, il cranio è in generale più piccolo, la faccia è in generale più grande: risultato questo di non lieve importanza, massime qualora si voglia assurgere a più ampie questioni, ove si tenga

presente cioè che man mano che si sale nella scala evolutiva, dagli animali inferiori ai superiori, da questi all'uomo, e dall'una all'altra razza umana, la maggior perfezione della specie è contrassegnata dalla prevalenza del cranio rispetto alla faccia, mentre che a misura che si scende prevale la faccia coi suoi organi di senso e di masticazione, rispetto al cranio che contiene gli organi più elevati.

Anomalie.

Certamente le misure dei diametri, degl'indici, delle curve hanno indiscutibile interesse e valore, in quanto dimostrano deviazioni se non notevoli e costanti, certamente degni di nota, dal tipo regionale. Ma più d'ogni altro gioverà lo studio delle anomalie che codeste deviazioni mettono meglio e maggiormente in rilievo.

Cominciando dagli uomini e andando per ordine di frequenza ho trovato quanto segue:

1. Asimmetria facciale	25	cioè 55 %
2. Notevole sviluppo degli zigomi e della mandibola	15	cioè 33 %
3. Plagiocefalia	13	cioè 28,8 %
4. Orecchie ad ansa	11	cioè 24,4 %
5. Lobuli degli orecchi aderenti.	9	cioè 20 %
6. Notevolissimo sviluppo della faccia rispetto al cranio	4	cioè 8,8 %
7. Prognatismo	2	cioè 4,4 %
8. Platicefalia	2	cioè 4,4 %
9. Fronte sfuggente	2	cioè 4,4 %
10. Oxicefalia	1	cioè 2,2 %
11. Trococefalia.	1	cioè 2,2 %
12. Bassa inserzione dei capelli e rughe nella fronte	1	cioè 2,2 %
13. Fisonomia pitecoide	1	cioè 2,2 %
14. Apofisi lemurinica	1	cioè 2,2 %
15. Nanismo	1	cioè 2,2 %
16. Ateromasia della temporale	5	cioè 11 %

Come si vede il numero e l'entità delle anomalie riscontrate è notevole, e superiore a quelle riscontrate in individui d'altre regioni, come risulta dalle statistiche di Marro, Ferri, Lombroso.

I fatti ai quali si può dare maggiore importanza sono certa-

mente la forte percentuale di *plagiocefalie* così ripartite: Idiotismo 1 — Imbecillità 3 — Demenza 4 — Paranoia 4 — Frenosi sensoria 1; i due casi di *prognatismo* (1 imbecille e 1 demente), un caso di *oxicefalia* in un imbecille, due casi di *platicefalia*, una fronto-parietale destra in un lipemaniaco, una fronto parietale sinistra in un imbecille, e poi un demente con fisonomia scimmiesca, un caso di *trococefalia* in un demente, e la presenza dell' *apofisi lemurinica*, ricordo scimmiesco nell' uomo, in un demente. L' *ateromasia della temporale* era spiccatissima nell' infermo affetto da paralisi progressiva, nel quale s' è anche potuto accertare una sifilide pregressa.

Il maggior quantitativo di anomalie si è riscontrato negli idioti e immediatamente poi negl' imbecilli, dementi e paranoici, dei quali ultimi 4 sui 5 casi osservati sono plagiocefali.

Tra le donne il quantitativo delle anomalie è minore, e del fatto s' è tenuto conto e s' è discusso sin dal principio di questo lavoro. Ecco i rapporti trovati:

1. Asimmetria facciale	27	cioè 45,7 %
2. Notevole sviluppo degli zigomi e della mandibola	12	cioè 20 %
3. Lobuli degli orecchi aderenti	12	cioè 20 %
4. Plagiocefalia	8	cioè 13,5 %
5. Microcefalia	5	cioè 8,4 %
6. Fronte sfuggente	5	cioè 8,4 %
7. Platicefalia	3	cioè 5 %
8. Naso camuso	2	cioè 3,3 %
9. Peluria sulla faccia	1	cioè 1,6 %
10. Prognatismo	1	cioè 1,6 %
11. Apofisi lemurinica	1	cioè 1,6 %
12. Nanismo	1	cioè 1,6 %
13. Gozzo	1	cioè 1,6 %
14. Nei pilari	1	cioè 1,6 %

Come si vede assume importanza tra le donne la *microcefalia*, di cui si sono riscontrati 3 casi tra le idiote, 1 tra le imbecilli ed 1 tra le dementi; la *fronte sfuggente* (2 idiote, 1 imbecille, 1 demente, 1 paranoica); i 3 casi di *platicefalia* (frontale sinistra in una paranoica, frontale sinistra in un' idiota, fronto-parietale destra in una

demente), il *naso camuso* in un'imbecille, forma di naso che ricorda quello di alcune razze negre. Nell'unico caso di cretinismo sporadico esistente tra le alienate osservate, s'è riscontrato nanismo, gozzo e naso camuso.

Le idiote presentano il maggior quantitativo di anomalie, e quelle di maggiore rilievo; vengono poi le imbecilli, le dementi, le paranoiche.

Complessivamente v'è parallelismo tra i due sessi, salvo quel che s'è detto, cioè la minore quantità di anomalie fra le donne.

***

Fin qui le mie ricerche dalle quali un corollario emerge subito, la coincidenza cioè e spesso il parallellismo tra i segni esterni, della degenerazione e la deficienza o l'anomalia intellettuale.

E dai rilievi ch'io presento, messi in confronto con i rilievi presi sui normali, si vede come le note somatiche degenerative siano la rappresentazione esterna dell'alterata funzionalità dell'attività psichica o della modificata qualità biologica del soggetto che ne è fornito, il quale perciò si scosta e tende a scostarsi dal tipo antropologico etnico, malamente si adatta alle peculiari condizioni dell'ambiente in cui vive, in modo anomalo reagisce, e per fatali condizioni biologiche la vita psichica s'arresta e degenera nell'alienazione mentale.

Codeste condizioni accompagnano l'individuo fin dalla nascita e determinano, con l'intervento o non di una qualunque causa occasionale, la pazzia nelle sue forme svariate e diverse. Sono degli individui candidati fin dall'alvo materno alla degenerazione, e le note somatiche tante volte stanno lì come una carta da visita ad annunziare l'anomalia o la deficienza di sviluppo, e la deviazione quindi dal tipo etnografico; e tante volte ancora ad indicare il ritorno atavico del tipo, ritorno che nel caso specifico da me trattato, se molte volte è difficile stabilire a quale delle razze diverse stratificatesi in Sicilia possa riferirsi, il più delle volte invece e con maggiore evidenza ci riporta alle razze Africane, le cui continue e ripetute incursioni in Sicilia, e specialmente nelle regioni litoranee più vicine, hanno certamente influito a determinare, attraverso i ripetuti incrociamenti avveratisi in condizioni tristi di lotte e di terrore, quelle anomalie che si riscontrano in Sicilia con relativa frequenza anche tra i normali *(d'Abundo)*, e ci spiegano, per quel che riguarda, ad esempio,

le misure craniche, la deficienza di certi diametri, e specialmente del frontale minimo, carattere pressochè costante nelle razze Africane, e che trova il suo conforto nelle misure dei crani ritrovati un po' dappertutto nelle grotte saracinesche; e ci spiegano ancora, per citare qualche altro dato, la prevalenza notevole della faccia sul cranio, carattere costante nelle razze inferiori, e che talora ci riporta, insieme agli altri dati antropologici, al tipo scimmiesco.

In tal modo la vicinanza della Sicilia con l'Africa, i rapporti continui di quel popolo col nostro, hanno probabilmente determinato una serie non indifferente di deviazioni del tipo etnografico, che naturalmente in modo più evidente e più accentuato si rivela negli alienati di mente.

Cause sociali, politiche, individuali hanno certamente esercitato notevole influenza sul carattere e l'essenza delle deviazioni da me constatate, ma il rilievo antropologico resta sempre ad indicare come l'Ellade da un lato e l'Africa dall'altro abbiano lasciato impronte spiccate nel tipo Siciliano, dando l'una quei caratteri già tratteggiati in sintesi rapida al principio di questo studio, determinando l'altra quel cumulo di note degenerative, che sono state messe in rilievo sulla centuria di pazzi studiati, molti dei quali, ad una semplice osservazione d'insieme, presentano una certa aria di famiglia con i popoli meno evoluti del bacino sud del Mediterraneo.

BIBLIOGRAFIA

BROCA — *Instructions anthropologiques générales.*
TOPINARD — *Anthropologie.*
LOMBROSO — *L'uomo delinquente.*
LOMBROSO e FERRERO — *La donna delinquente, la prostituta e la normale.*
FERRI — *L'Omicidio.*
» — *Sociologia criminale.*
GAROFALO — *Sociologia criminale.*
COLAJANNI — *Nel Regno della maffia.*
» — *Sociologia criminale.*
DEL GRECO — *Elemento etnico e psicopatie negli Italiani del Mezzogiorno.*
ANGIOLELLA — *Antropologia criminale.*
SANNA-SALARIS — *Una centuria di delinquenti Sardi.*
SALSOTTO — *La donna delinquente*
NICOLUCCI — *Antropologia dell'Italia.*
NAECKE — *Recherches anthropologiques.*
MIRTO — *Craniologia degli alienati.*
CENTONZE — *Indice cefalico sul vivente e sullo scheletro.*

RECENSIONI

1. **Staderini R.**, *La Hypopgysis cerebri degli anfibi.* « Archivio ital. di anatomia e di embriologia » vol. VII, fasc. I.

L'A. perviene a dei risultati interessanti mediante numerose osservazioni estese ad anfibi anuri (*rana esculenta* ed *hyla arborea*) ed urodeli (*triton cristatus e salamandrina perspicillata*), nei quali ha seguìto la graduale evoluzione dell' ipofisi dalla larva sino all' adulto. L'esame della conformazione esterna dell'ipofisi è completato dall' analisi di serie microscopiche ottenute con tagli sagittali e trasversali.

Queste osservazioni dimostrano chiaramente che negli anfibi la porzione ghiandolare dell'ipofisi si compone di quattro lobi, e cioè di un lobo posteriore, di uno anteriore e di due laterali, i quali tutti derivano da unico abbozzo e tutti possiedono caratteri istologici di lobi ghiandolari funzionalmente attivi.

Se quindi i risultati dell'A. completano da un lato quelli ottenuti dal Gaupp nella rana, contraddicono dall' altro quelli di Haller, il quale sia negli Anuri che negli Urodeli distingue solamente una parte posteriore più grossa (lobo posteriore) e una anteriore più piccola, assottigliata (lobi laterali) e non parla affatto della porzione corrispondente al lobo anteriore.

Per quel che si riferisce alla porzione così detta nervosa dell'ipofisi, il fatto più caratteristico messo in luce dalle ricerche dell'A., è la presenza negli Anfibi di due lobi nervosi anzichè d'uno. Questo fatto, sfuggito prima d'oggi agli osservatori in generale, è stato notato dal Gaupp, il quale però si limita ad accennare il fatto senza per nulla fermarsi ad indagarne l'importanza o il significato. Risulta invece dalle osservazioni dell' A. che anche il lobo ventrale ha in sostanza una stessa origine e una stessa struttura del lobo dorsale e siccome questo, secondo le vedute del von Kupffer, confermate anche recentemente dallo Sterzi, è da interpetrarsi come l' omologo del sacco vascoloso dei pesci, se ne deve inferire che pure il lobo centrale ha uno stesso significato, e che quindi negli Anfibi, e più particolarmente negli Anuri, il sacco vascoloso è assai

sviluppato risultando di due lobi ed estendendosi fin sul lato ventrale del *processus infundibuli*. La porzione cosidetta nervosa dell'ipofisi è di natura essenzialmente gliale, manca di cellule nervose ed è attraversata da un cospicuo fascio nervoso il quale ha la sua terminazione nella porzione ghiandolare della ipofisi.

Finalmente le ricerche dell'A. dimostrano che il lobo anteriore ed i lobi laterali, a causa della loro intima aderenza coll'infundibulo, non si possono da questo isolare, onde a pareti infundibulari integre l'estirpazione *totale* della ghiandola non è assolutamente possibile. Tutto quanto dunque si è detto fin oggi intorno alle conseguenze della totale estirpazione dell'ipofisi negli animali viventi manca di un solido fondamento.

CUTORE.

2. **Carreras**, *L'impregnazione argentica associata all'uso della piridina per la colorazione del tessuto nervoso.* « Monitore zoologico italiano ». Anno XIX, n. 7.

L'A. propone il seguente metodo, che può essere considerato come un'associazione di quello del Donaggio e del cosidetto metodo fotografico di Cajal.

1.° Trattamento dei pezzi (di 2-3 mm.) come per il metodo III Donaggio, fino alla inclusione in paraffina.

2.° Le sezioni, (sottili 3-6), attaccate al copri oggetti con acqua distillata, sparaffinate in xilolo e passate in alcool assoluto, vengono lasciate per 2-3 ore, in una miscela composta delle 2 soluzioni seguenti:

I. Alcool assol. gr. 50 — Ioduro d'ammonio 2 — Ioduro di cadmio 2 — Bromuro di cadmio 2.

II. Acqua dist. gr. 50 — Gelatina 0,50.

La soluzione di gelatina dev'essere fatta a caldo ed aggiunta alla soluz. I, dopo raffreddamento: si forma allora un precipitato fioccoso che si deve lasciar depositare prima di far uso della miscela, che dovrà esser decantata.

3.° Le sezioni indi si passano, senza lavarle ed in camera oscura alla luce rossa, in una soluzione di nitrato d'argento al 3-3 5 $^0/_0$, alla quale si aggiungono, al momento di mettervi le sezioni, 2 o 3

minutissimi cristalli di ioduro di potassio, ed ivi si lasciano, sempre allo scuro, per $^3/_4$ d'ora ad 1 ora e $^1/_2$.

4.° Passaggio in soluzione di acido pirogallico all' 1 $^0/_0$.

5.° Lavatura in acqua, indi in soluzione acquosa di iposolfito di soda al 20 $^0/_0$, prima di uscire dalla camera oscura.

6.° Nuovo lavaggio in acqua ed infine vengono eseguiti i comuni passaggi per la chiusura in balsamo del Canadà.

CUTORE

3. **Nageotte**, *Anomalie du tube neural dans la régione sacrée chez un foetus humain (dédoublement sagittal)* Anomalia del tubo midollare nella regione sacrale di un feto umano (sdoppiamento sagittale) « Bibliographie anatomique » Tome XVIII, 1. fasc.

L'anomalia, riscontrata in un feto umano lungo 6 centimetri, interessa unicamente la porzione sacrale del canal dell'ependima; in tutto il resto il feto mostrasi normale.

Il canal dell'ependima presenta una triforcazione a livello della parte superiore del 2° ganglio sacrale delle due branche aventi decorso discendente, quella posteriore si continua per un certo tratto seguendo la direzione primitiva del canal centrale midollare, indi si sposta indietro e finisce a contatto del margine posteriore midollare dopo aver presentato una dilatazione che trovasi a livello del 3° ganglio sacrale.

L'altra branca discendente cioè l'anteriore, si dirige obliquamente in avanti e in basso, seguendo la curva midollare e si prolunga fino a livello del margine inferiore del 4° ganglio sacrale, dopo aver presentato una dilatazione.

Infine la branca superiore ed ascendente si distacca dalla precedente e risale parallelamente al margine anteriore midollare fino a livello della porzione superiore del 1° ganglio sacrale, dove termina dilatandosi un poco.

L'A., dopo aver ricordato che più frequenti sono gli sdoppiamenti del tubo neurale nel senso traversale, specialmente negli embrioni di pollo, dimostra come l'anomalia osservata da Fischel in un feto umano di 15 mm., non differisca da quella propria che per qualche dettaglio secondario, le due osservazioni essendo esattamente della stessa specie e completandosi l'una con l'altra.

La patogenesi degli sdoppiamenti del canal midollare rimane, almeno per la maggior parte dei casi, ancora molto dubbia, nè infine secondo l'A., sembra accettabile l'opinione di Ollivier d'Angers, seguìta da Leyden e da Virchow, che cioè la siringomielia si debba ritenere come il risultato d'un processo la cui origine rimonta al periodo embrionale (sdoppiamenti del tubo midollare).

CUTORE.

4. **Agosti Francesco,** *La delinquenza nei giovani.* — Studi e ricerche fatte, su 40 ricoverati, dell'Istituto d'educazione e correzione dei minorenni discoli del Piemonte. — « Archivio di Psichiatria, Neuropatologia ecc. » fasc. I-II, 1908.

L' A. esamina in questo studio 40 ricoverati dell' Istituto di educazione e correzione dei minorenni discoli del Piemonte:

27 sono delinquenti occasionali
3 deficienti
5 delinquenti nati
5 epilettici.

Analizza i loro caratteri antropologici, biologici e psichici. Trova che tutti i 40 presentano più di tre anomalie psichiche o corporee. Constata che molti di essi, se non si possono annoverare fra i delinquenti nati, appartengono però a quella categoria di anormali incorregibili, che mostrano, più che nelle anomalie somatiche, in quelle psichiche la maggiore degenerazione; e che fin dai primi anni mostrano le attitudini più funeste e la mancanza assoluta di tutte le qualità che predispongono ad una vita regolare. Esegue dei confronti con gli studii dell'Arno eseguiti su 131 minorenni detenuti alla Generala di Torino, con quelli del Lombroso sopra 79 delinquenti minorenni, e con quelli del Carrara nei piccoli criminali di Cagliari.

Conclude, dopo avere affermato che le manifestazioni principali della loro psiche sono: la gola, la passione al vino, la passione al giuoco e le tendenze oscene, come le abitudini veneree sono quelle che contribuiscono ad indebolire l'organismo ed a distruggere ogni più piccolo senso morale. Sono tutti, difatti, onanisti precoci, molti onanisti quotidiani, molti hanno avuti reciproci contatti manuali con ragazzine della medesima età, ed alcuni già fin dai dodici anni si

sono abbandonati ai piaceri venerei. Vale a dire che la perversione sessuale, e fra tutte precipue la pederastia, trova il terreno più adatto per svilupparsi in questi ragazzi che la legge rinchiude in case di correzioni, ove la sorveglianza non sempre è sufficiente e non sempre risponde ai migliori concetti morali e pedagogici.

MONDIO

5. **Vigouroux A.**, *Tumeur fibreuse du bulbe* (Tumore fibroso del bulbo) « Revue de psychiatrie et psychologie expérimentale » 1908 — N. 7.

Trattasi d'un infermo che per otto mesi aveva presentato una violenta eccitazione con allucinazioni e delirio di persecuzione e di grandezza. Qualche settimana prima della morte, s'erano constatati dei disturbi mal definiti dell'equilibrio ed una certa difficoltà della stazione eretta.

La morte avvenne in coma alcuni giorni dopo un leggero attacco convulsivo con predominio di convulsioni a destra.

L'infermo aveva subito parecchi traumatismi al cranio, l'ultimo dei quali sei anni prima del decesso.

All'autopsia fu riscontrato un tumore (riconosciuto di natura fibrosa all'esame istologico, e originantesi dalla pia madre) localizzato nel bulbo a livello dei corpi restiformi, con degenerazione secondaria dei peduncoli cerebellari e atrofia consecutiva dell'emisfero cerebellare sinistro.

L'A. insiste sull'etiologia traumatica del tumore, raro per la sua localizzazione, e s'accosta perciò all'opinione d'Heuneberg e Koch, che notano il traumatismo fra i fattori etiologici dei tumori fibrosi del bulbo da loro studiati.

AGUGLIA

6. **Negro C.** *Le corectopie funzionali negli epilettici.* « Archivio di Psichiatria, Neuropatologia ecc. » f. I II, 1908.

Se le *corectopie* consistono in malformazioni anatomiche congenite, le quali sono trasmissibili ereditariamente e sono da Ferè e da altri autori inscritte nel ruolo dei caratteri somatici degenerativi, e le pupille ectopiche, che a tali individui appartengono, reagiscono ottimamente ai diversi stimoli fisiologici, l'A. ritiene essere autoriz-

zato a ritenere che tale malformazione dell'iride non dipende da veruna alterazione funzionale dell'apparato nervoso periferico e centrale dell'iride stesso.

Ciò premesso, da un'osservazione accurata fatta su alcune centurie di epilettici, essendogli capitato di verificare che in una percentuale relativamente alta (8-10%) di casi, invece di una corectopia anatomica esistere nei periodi interparossistici uno spostamento eccentrico pupillare più frequentemente circoscritto ad un sol lato, a volte invece bilaterale e non sempre simmetrico, il quale può variare nel grado da un momento all'altro, ciò lo ha indotto a proporre l'esistenza di *corectopie funzionali* notevolmente frequenti negli epilettici, ove per di più sono suscettibili di esagerazione e di diminuzione e possono temporaneamente anche mancare nel medesimo soggetto. La costanza del fatto, aggiunge l'A, vale a dimostrare che la principale condizione, perchè il fenomeno corectopico si avveri, si è il rilasciamento delle fibre muscolari costrittrici dell'iride e la prevalenza dell'innervazione simpatica.

In questo modo possono in realtà esistere in individui normali, e più ancora in individui neuropatici (specie in epilettici), ectopie pupillari di due specie: anatomiche le une e funzionali le altre. Le prime in dipendenza di una malformazione teratologica, le seconde in una disarmonia funzionale negli apparati nervosi centrali preposti alla dilatazione attiva di ciascuna pupilla.

Per rendere, infine, ragione del meccanismo, in virtù del quale si possono verificare negli epilettici le *corectopie funzionali,* l'A. ricorda come i centri corticali del n. gran simpatico, in uno od in entrambi gli emisfericerebrali, si trovino nella condizione di avere, in un dato momento, un diverso grado di eccitabilità, e che perciò esercitano disarmonicamente la loro azione rispettiva sul tono delle fibre dilatatrici iridee. La conseguenza fisio-patologica di questa disarmonia sarà una dilatazione asimmetrica della pupilla e quindi una corectopia. Così la presenza di *corectopie funzionali* assume un certo valore semiologico per la diagnosi di epilessia.

MONDIO.

7. **Grasset M.** et **Rimbaud M.** — *Un cas de paraphasie; ramollissement de la premiere circonvolution temporale gauche* (Un caso di

parafasia, rammollimento della prima circonvoluzione temporale sinistra) « Revue neurologique » n. 12. 1908.

È un uomo di 42 anni, il quale, in seguito a caduta con perdita di coscienza e delirio successivo, presenta notevole disturbo della parola; nel senso che cerca con difficoltà, e spesso non ricorda per nulla, dati vocaboli, mentre poi dice frequentemente una parola in luogo di un'altra.

Muore per pulmonite, — ed all'autopsia ed al cervello fa notare — *macroscopicamente:* — le arterie assai ateromasiche, specie lungo la scissura di Silvio e sopratutto presso la 1ª e 2ª circonvoluzione temporale di sinistra; ove, immediatamente sottoposto ad esse, constatavasi un focolaio di rammollimento superficiale; — *microscopicamente*;—esistono dappertutto profonde alterazioni anatomiche; sopratutto endoarterite con cellule nervose, circostante ai vasi, distrutte.

Gli AA. ritengono trattarsi qui di un processo sifilitico, e concludono notando: che mentre classicamente sede corticale della lesione per produrre la sordità verbale è la parte media della 1ª circonv. temporale sinistra, qui il focolaio di rammollimento, per quanto situato un po' indietro di detta parte media, non per tanto l'interessa parzialmente ed il soggetto in esame, intanto, non aveva sordità verbale. Invece le lesioni microscopiche arteriose e nervose delle regioni frontali, occipitali e temporale spiegano benissimo i disturbi del linguaggio, per cui la deduzione che la distruzione della regione abitualmente chiamata zona di Wernicke non è sempre seguita da sordità verbale; donde la necessità di un esame anatomo-patologico completo e minuzioso delle diverse regioni cerebrali per potere portare un utile contributo alla soluzione di difficili problemi di fisiopatologia nervosa.

MONDIO.

8. G. **Margaria**, *Le resistenze dei globuli rossi alle soluzioni di cloruro di sodio negli epilettici* « Annali di Freniatria e Scienze affini » Marzo 1908. Vol. XVIII, Fasc. I.

In seguito ad una serie d'esperienze condotte su 10 uomini e 10 donne l'A. è venuto alle seguenti conclusioni:

1. La resistenza globulare alle soluzioni di cloruro di sodio

varia, negli epilettici, nel 50 % circa dei casi e in maggior proporzione nell'uomo che nella donna.

2. La resistenza media varia più frequentemente che la resistenza minima.

3. La resistenza globulare nell'uomo varia prevalentemente in diminuzione; nella donna invece varia prevalentemente in aumento.

4. Le variazioni in rapporto al tempo dell'accesso stanno in minore proporzione subito prima o subito dopo; il che dimostra che l'accesso non ha un'influenza immediata sulla resistenza globulare.

AGUGLIA.

9. **Ranke**, *Beiträge zur Lehre von der Meningitis turberculosa* (Contributo alla dottrina della meningite tubercolare) « Histol. und histopathol. » Arbeiten von Nissl 1908.

Storia e critica del concetto di meningo-encefalite, e studio di 3 casi personali di meningite tubercolare, con queste conclusioni principali:

1. In nessuno dei tre casi si trovò lo sviluppo del classico tubercolo. 2. Nella meningite tubercolare (come in altre meningiti acute) compare in quantità una specie cellulare (macrofagi), analoga, pel suo comportamento biologico, alle tipiche Gitterzellen del sistema nervoso centrale, ma differente per morfologia. 3. Era evidente nei tre casi la partecipazione delle pareti vasali piali sotto forma d'infiltrazione diffusa (arterite tubercolare dagli autori?) 4. Esistevano inoltre, focolai circoscritti d'infiltramento in diverse pareti di arterie, caratterizzati da necrosi degli elementi infiltranti, e che, dove capitavano in vasi degli strati corticali più esterni, sembra dessero origine ad emorragie. 5. Il processo infiammatorio piale non mostrava tendenza a propagarsi nel tessuto cerebrale; dove si osservava intaccato questo, in punto d'infiltramento piale fortemente diffuso o circoscritto (nodulare), era sempre limitato agli strati corticali più esterni. 6. Isolatamente si trovano parti di tessuto ectodermale alterato, senza partecipazione dei vasi, anche negli strati corticali profondi; non si può peraltro dire se ciò debba mettersi alla dipendenza dal processo meningitico. 7. Da queste forme di meningite tubercolare sono assolutamente da separare, dal punto di vista istopatologico, quelle altre in cui si svolgono alterazioni diffuse encefalitiche.

ESPOSITO.

10. **Schröder**, *Zur Lehre von der acuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior* (Wernicke) (Dottrina delle Poliencefaliti superiori acute emorragiche) « Histol. und Histopathol. » Arbeiten von Nissl, 1908.

Rassegna della letteratura e studio minuto d'un caso di osservazione personale. L'A. pensa che la posizione nosologica della poliencefalite emorragica superiore acuta debba spostarsi secondo vuole Bonhoeffer: l'abuso prolungato di alcoolici cagiona, fra l'altro, alterazioni vasali; in circostanze, che ancora non conosciamo bene, ma sempre d'unita con una lesione generale grave del cervello, si verificano emorragie capillari acute cerebrali; queste emorragie producono, in punti appropriati, sintomi di focolaio; se in vicinanza dei nuclei pei muscoli oculari avvengano emorragie più cospicue ne risulta, parallelamente ai sintomi di focolaio con fenomeni generali cerebrali, il quadro della poliencefalite di Wernicke.

Con ciò questa malattia perde il carattere di processo morboso a sè, costituisce solo un insieme sintomatico, che riceve il suo colorito particolare da speciali localizzazioni delle alterazioni anatomiche. Il territorio circostante ai corpi quadrigemini è un punto di predilezione per queste lesioni anatomiche.

ESPOSITO.

11. **S. Vilson**, *Ectopia pupillae in certain mesencephalic lesions.* (Ectopia pupillare in alcune lesioni mesencefaliche) « Brain », 1906.

L' A. riferisce tre casi di ectopia della pupilla dei quali due col reperto necroscopico. Il primo dei casi presentava ectopia ai due occhi e paresi dei muscoli estrinseci dell'occhio; all'autopsia si riscontrava un tumore del ponte che aveva anche compresso il nervo oculo-motore.

Il secondo caso presentava sintomi di tumore cerebrale, aveva attacchi apoplettiformi; durante tali disturbi compariva l'ectopia e scompariva dopo breve tempo, salvo durante l'ultimo attacco che fu letale. Assieme al sudetto sintoma si notava oftalmoplegia. All'autopsia si riscontrava un tumore del terzo ventricolo che faceva pressione sul ponte. Finalmente in un ammalato di sclerosi a flacche con paresi dei muscoli dell'occhio, l'ectopia precedeva di quasi 36

ore l'apparire della completa paralisi dei muscoli oculari. In ogni caso si poteva escludere alcuna precedente anomalia dell'occhio, o alcuna preesistente malattia. La pupilla era in ciascun caso deviata in alto ed in dentro.

Tale disturbo secondo l' A. non era dovuto a lesioni dei gangli ciliari, ma alle alterazioni capitate sulla parte superiore del ponte.

M. Sciuti

12. **Klippel M.** et **François-Drinville**, *Hémpléggie droite avec aphasie motrice, d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d' alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité.* Emiplegia destra con afasa motrice di origine tifica datante da 30 anni accompagnata da alessia e da dissociazione siringomielitica della sensibilità) « Revue Neurologique », n. 12, 1908.

Si tratta di una donna di 50 anni, emiplegica ed afasica per arterite tifica sofferta all'età di 20 anni.

Prima della febbre tifoide l'ammalata sapeva esprimersi facilmente, sapeva scrivere, leggere e fare calcoli; dopo la detta febbre, invece, ha subito perduto tutte queste facoltà ed in così alto grado da far pensare ad uno dei casi di demenza che sogliono così spesso seguire all'infezione tifica.

Oggi, dopo 30 anni, oltre a presentare amiotrofia della mano dritta, tipo *Aran-Duchenne,* e notevolmente ottusa la sensibilità dolorifica e termica, specie all'estremità degli arti superiore ed inferiore di destra, fa notare qualche lacuna nella parola spontanea ed un grado relativamente debole di sordità verbale. Notevole agrafia poi, impossibilità alla lettura, alla enumerazione delle lettere, alla lettura ad alta voce ed al sommare, o calcolare pochi numeri scritti.

Gli AA. studiano soprattutto le modificazioni dell' afasia che si verificano in questa ammalata dopo 30 anni, ritenendo che i disturbi afasici, persistenti ancora oggi, sono il risultato di assenza di esercizio, avendo l'ammalata cessato, per un periodo di 30 anni, di esercitarsi alla lettura, al calcolo ed alla scrittura.

Mondio

13. **P. Clark**, *Remarks on myoclonus-epilepsy, with report of a case.* (Considerazioni su d' un caso di mioclono epilettico). « Review of Neurology and psichiatry », 1907.

Il caso di mioclono epilettico che l' A. riferisce era osservato su una donna di 52 anni. Diversi parenti soffrivano di epilessia ed alcuni presentavano la identica sindrome. L' inferma soffriva convulsioni dall'età di tredici anni, il mioclono si presentava in principio alle braccia e precedeva o seguiva l' attacco. Con l' andare degli anni gli attacchi convulsivi divenivano più rari ed erano sostituiti da vertigini e dal mioclono ogni due o tre giorni; negli ultimi anni questo sintomo è divenuto frequente, quasi giornaliero. Il mioclono cominciava come miochimia e poi lo spasmo si estendeva a tutto il muscolo. Tutti i muscoli del tronco e degli arti potevano presentare il mioclono, ma i preferiti erano i grandi muscoli prossimali degli arti. I movimenti dei muscoli dei due lati erano sincroni; nel parosismo grave erano presi anche i muscoli della faccia, qualche volta il diaframma ed i muscoli respiratorii. L' inferma non perdeva sempre la coscienza durante l' attacco mioclonico, i riflessi invece si presentavano deboli.

L' A. ritiene che il mioclono epilettico sia raro; ne sono stati riferiti nella letteratura circa 108 casi, ciò non pertanto molti casi di corea e di tics associati ad epilessia debbono ritenersi come mioclono epilettico. Così pure si devono considerare come appartenenti a questa sindrome molti casi di aure motrici epilettiche e certi tremori idio-muscolari che si possono rinvenire sù epilettici. La mioclonia epilettica è inguaribile; l' affezione è una associazione di lesioni corticali sinora sconosciuta. Le esperienze di *Bechterew* dimostrano che il mioclono dipende da irritazione della zona motrice.

Alcuni osservatori attribuiscono alle intossicazioni ed alle autointossicazioni lo svilupparsi della malattia. Le ipotesi che il mioclono dipenda da disturbata secrezione della glandola tiroide o del timo non ha avuto conferma, merita invece una certa considerazione, secondo l' A., l' ipotesi che le paratiroidi esercitino una certa influenza sulla patogenesi del mioclono epilettico.

M. Sciuti

14. **Trepsat L.**, *Epilepsie et menstruation.* (Epilessia e mestruazione) « L'encéphale », n. 6. 1908.

La patogenia dell' epilessia detta essenziale resta, ad accezione dell' eredità, ancora sconosciuta quanto la sua anatomia patologica. Non v' ha dubbio, però, che esiste una serie di cause, più o meno ben determinate, quali sarebbero specialmente le infezioni e le intossicazioni, le quali sovrapponendosi, in un dato momento, alla predisposizione ereditaria ne provocano l' esplosione dei fatti convulsivi. I rapporti però che passano tra l' epilessia e le intossicazioni sono ancora abbastanza oscuri e complessi.

Partendo da quest' ultimo concetto l' A. trova interessante la ricerca dei rapporti che sogliono esistere tra epilessia e mestruazione, dal momento che quest' ultima può essere considerata, per la donna, una causa periodica di auto-intossicazione.

L' A. accenna alle conclusioni discordanti a cui son venuti parecchi autori che si sono occupati appunto dei rapporti delle mestruazioni con l' epilessia. Divide quindi il suo studio in due parti, indagando nella prima *l'azione della mestruazione sull'epilessia*, — nella seconda *l' azione dell' epilessia sulla mestruazione*, — e viene infine alle seguenti conclusioni: 1.° Durante il periodo di attività sessuale delle epilettiche, le crisi convulsive sono più frequenti con la presenza delle mestruazioni, e sopravvengono spesso in serie negli ultimi giorni di queste e nei due o tre giorni che seguono. Anche le vertigini sono, a volte, aumentate nettamente durante questi periodi catameniali. — 2.° L' epoca della pubertà è generalmente ritardata nelle epilettiche, e quando si è stabilita la mestruazione, questa si mostra spesso irregolare, mentre poi la menopausa apporta una tendenza degli attacchi a perdere il loro carattere di parossismo cronico. — 3.° Spesso, in un gran numero di epilettiche, si incontrano dei disturbi psichici (agitazione a depressione) durante la mestruazione.

MONDIO

15. **Vigouroux A.**, *Écoulement de liquide céphalo rachidien. Hydrocéphalie. Papillome des plescus choroides du IV ventricule.* (Scolo di liquido cefalo rachidiano. Idrocefalia. Papilloma dei plessi coroidei del IV ventricolo). « Revue neurologique », n. 8, 1908.

È un uomo di 28 anni, il quale presenta, oltre che numerose

stigmate fisiche degenerative, una manifesta deficienza intellettuale. Senza avere avuto mai alcun traumatismo cranico, d'un tratto un giorno notò scolo del naso, che poi divenne costante.

Il liquido emesso, nelle 24 ore, raggiungeva 800 centim. cubi circa.

All'apparizione dello scolo era scomparso un violento mal di capo che l'infermo soffriva precedentemente.

Col succedersi dei giorni, di tanto in tanto, lo scolo cessava, ed allora si verificavano degli accessi classici di epilessia, i quali terminavano col riapparire dello scolo e lasciando l'infermo con una spiccata confusione mentale.

Queste condizioni durano per circa tre anni, e gli accessi epilettici cessano nel Giugno del 1907, accentuandosi, ora, sempre più la fase di confusione mentale e la depressione psichica, da costringere l'infermo, il più dei giorni, a restare a letto.

Finalmente, l'8 Febbraio 1908, dopo un ritorno di un accesso convulsivo e la scomparsa dello scolo, si manifesta uno stato comatoso, il quale, accentuandosi sempre più, porta l'infermo a morire.

L'autopsia rileva, oltre le diverse alterazioni meningee e cerebrali secondarie, la cavità del 4° ventricolo riempita da un tumore del volume di una noce, poco consistente, che dava l'aspetto di un plesso coroideo ipertrofizzato.

L'esame istologico mostra il tumore essere un papilloma sviluppato a spese del plesso coroideo del 4° ventricolo, donde l'idrocefalia e tutti i sintomi osservati durante la vita dell'infermo.

Rispetto allo scolo del liquido l'A. emette varie ipotesi, preferendo poi quella: che per effetto della pressione sempre crescente del liquido cefalo-rach., aumentandosi progressivamente il diametro dei fori della lamina vibrosa, rompendosi la dura-madre che li tappezza, veniva accidentalmente a stabilirsi la comunicazione.

MONDIO

16. **Gasparini G. L.**, *Un caso di omosessualità femminile.* « Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, ecc. », f. 1, 11, 1908.

È una ragazza di 10 anni, la quale contrariata e rimproverata dalla famiglia per la sua condotta e per la sua nuova ardente passione che dimostrava verso una signorina, sua vicina di casa, fugge

dalla casa paterna completamente vestita da uomo. Rintracciata e scoperta viene ricoverata al manicomio.

L'anamnesi rileva che sin da giovanetta mostrò: avversione ai lavori femminili di ricamo, di stiratura, di cucitura, ecc. ai quali veniva indirizzata, mentre più forte che mai mostrava nutrire nell'animo un senso di invidia verso i lavori maschili.

Amò ardentemente delle compagne: con una delle quali fuggì di notte, mentre ad un' altra proponevale la stessa fuga facendole proposte di matrimonio.

L' esame del soggetto notò: sistema pilifero ricco dappertutto, specie al pube; lineamenti del viso decisi e spiccati; asimmetria facciale; rigidezza del tronco del tipo maschile; tonicità muscolare molto pronunciata; notevole mancinismo motorio; visus diminuito ad $^1/_8$ circa; campo visivo notevolmente ristretto; cenestesi variabile. Lucida poi, perspicace ed intuitiva, con memoria e senso critico perfetti; mentre nella sfera affettiva, in mezzo alla freddezza dei sentimenti che ella nutre pei suoi familiari predomina la fervida passione per la signorina ultima amata. L'esaminanda afferma che le sue tendenze omosessuali sono assolutamente platoniche, respingendo con un senso di disgusto ogni *rapporto fisico* con le amiche. Interrogata sulla impressione che le produce l'idea di *unirsi ad un uomo* risponde che le provoca un senso di ripugnanza incoercibile altrettanto viva, quanto piacere prova, invece, nell'ammirare un bel viso di donna o nel convivere con soggetti del suo sesso.

L' A. trova nell'esame di questo caso tutti i caratteri di una *costituzione nevrosica;* c' è l' eredità diretta (madre alcoolista e nevropatica); c' è la precocità stessa con la quale si inizia una lunga serie di manifestazioni morbose; e quel che è più, nell' anamnesi nervosa si trovano degli attacchi, che si rinnovano tuttora, a lunghi intervalli, ridotti a fugaci *absences* che dimostrano la presenza di una nevrosi epilettica latente.

L'A. conclude trattarsi qui di un caso di inversione sessuale, e il tutto consono alle teorie esposte sul proposito da Krafft-Ebing.

MONDIO

17. **Roasenda G.** — *Casi rari di precocità sessuale* « Archivio di Psichiatria, Neuropatologia ecc. » f. I-II, 1908.

La precocità sessuale di alto grado si manifesta per lo più in

individui in cui abbondano le stigmate degenerative, e perciò assai frequentemente nei delinquenti. A conferma di ciò l'A. ricorda in questo studio i casi più notevoli di precocità sessuale che sin oggi si son pubblicati: i tre casi (due bambine ed un bambino di sei e cinque anni le prime, di otto mesi il terzo) registrati dal Lombroso nell'*Uomo delinquente,* i due casi visti da Audenino (due bambine di tre anni l'una e di sei il terzo) e pubblicati nell'Arch. di Psichiatria, e i tre casi studiati da De Blasio (tre ragazze, una di dieci e due di nove anni) e contenuti nello studio testè pubblicato (La pubertà dei napoletani normali e delinquenti), e riassume la statistica che lo stesso De Blasio redige sullo sviluppo della pubertà dei delinquenti. Poscia dopo aver riportato, riproducendo la fotografia, il caso interessantissimo di precocità nello sviluppo degli organi sessuale di una bambina, comunicato dal Dott. Stein di Rönisberg nella Deutsche Medizinische Wochenschrift col titolo di Eine dreijärige Virgo, riferisce il secondo caso, ancora più eccezionale, riferito dallo stesso Stein nella Deutsche Mod. Woch, 1904 n. 35 riferentesi ad una bambina mestruatasi a quattordici mesi con ingrossamento delle mammelle e dismenorrea.

Conclude infine l'A. affermando trovarsi qui la più chiara dimostrazione fisica di quella precocità mostruosa che normalmente, poi, si trova nei Criminali e negli epilettici.

MONDIO.

18. **M. Levassort**, *Quelques cas de perversion instinctive chez des enfants. Satyriasis et nymphomanie infantiles*—(Alcuni casi di perversione istintiva in fanciulli — Satiriasi e ninfomania infantili) « Revue de psychiatrie et de psychologie expérimentale » 1908 N. 8

L'A. riferisce cinque osservazioni di satiriasi e ninfomania in fanciulli da 6 a 15 anni; 3 maschi e due femine. Tutti i soggetti denotano una rimarchevole precocità sessuale, e così per gli uni come per le altre l'età e la forma esteriore della persona desiderata non ha alcun valore, e solo il sesso rappresenta la condizione necessaria e sufficiente a provocare l'impulso, impulso che s'esplica anche alla vista dei parenti.

L'A. fa seguire le sue osservazioni dalle considerazioni seguenti:

1. In tutti i soggetti osservati esiste una tara costituzionale per

dei precedenti ereditari di psicopatie. Tuttavia l'eredità similare non è necessaria, dato che non la si trova che nella metà dei casi.

2. I soggetti obbediscono a degli impulsi istintivi, coscienti ed irresistibili, come si osservano nei degenerati: è solo l'istinto che è in giuoco, per l'esclusione d'ogni scelta intelligente; l'atto è midollare e non cerebrale.

3. Infine, se non si è notata inversione sessuale, si è osservato in uno dei soggetti un abbozzo di feticismo, ed in un altro un certo grado di masochismo.

AGUGLIA.

19. **H. Morriston Davies**, *The functions of the trigeminal nerve* (Le funzioni del V°). « Brain », 1907.

Vengono riferiti gli esami clinici di trenta casi di resezione del ganglio di *Gasser* praticata per nevralgia facciale.

Gli infermi erano sottomessi di tanto in tanto ad un esame, dai primi giorni dell'operazione sino a 7 anni dopo.

In alcuni casi l'A. constatava che l'area di anestesia andava restringendosi dopo due a sei mesi dall'operazione. La innervazione cutanea del trigemino varia per ciascun individuo; in generale possono riscontrarsi quattro tipi diversi di distribuzione. In circa un quarto dei casi caduti sotto l'esame dell'A. la membrana timpanica era innervata intieramente dal trigemino, in un altro quarto dei casi il quinto paio si distribuiva ad una sola parte della detta membrana, in metà dei casi il trigemino non entrava nella innervazione della membrana del timpano.

I limiti d'innervazione da parte del trigemino della cute del meato uditivo esterno e della mucosa orale erano anch'essi variabili.

La innervazione della branca motrice si esplicava esclusivamente sul muscolo temporale, sul massatere e sui due pterigoidei; il muscolo tensore del palato non riceveva alcun ramo del quinto nervo cerebrale.

M. SCIUTI

20. **C. Beevor**, *On the movements of the tongue in hemiplegia and from cortical stimulation. An apparent paradox with a note on the mouvement of the tongue after paralysis of one hypoglossal ner-*

ve. (Sui movimenti della lingua nell' emiplegia e negli eccitamenti corticali, ecc.) « Brain », 1907.

Si sa che nell' emiplegia quando si invita l' infermo a metter fuori la lingua questa chè partecipa alla lesione devia verso il lato paralizzato, se poi si stimola la corteccia di una scimmia si vede che la lingua viene spinta fuori e deviata verso il lato opposto all'emisfero cerebrale stimolato. Questi due fatti sembrano contraddirsi tra di loro, perchè si ha che una lesione distruttiva, ed una irritativa provocano lo stesso movimento, cioè la protrusione e la deviazione della lingua verso il lato opposto alla corteccia alterata o stimolata.

Secondo le ricerche di *Horsley* e *Beevor* la porzione di corteccia in rapporto ai muscoli della lingua può essere distinta in due porzioni nella scimmia, e la parte inferiore si compone anch' essa di due parti distinte; di queste la metà più anteriore quando si stimola produce la protrusione della lingua semplicemente, mentre la stimolazione della parte più posteriore produce la retrazione della lingua. La stimolazione della intiera metà superiore dell' area corticale della lingua dà luogo alla protrusione della lingua ed alla deviazione di essa verso il lato opposto a quello stimolato. Gli AA. hanno diviso la lingua nelle due metà ed hanno visto in oltre che stimolando la parte superiore dell' area corticale della lingua si otteneva la protrusione delle due metà simultaneamente, ciò dimostra che in ciascun emisfero sono rappresentate le due metà della lingua. Invece stimolando la metà inferiore dell' area corticale si osservava che la metà dello stesso lato veniva spinta in avanti e la metà del lato opposto era retratta. Ciò dimostra che quando la lingua è intiera la stimolazione dell'area inferiore deve indurre la deviazione della lingua verso il lato opposto all' emisfero stimolato, prendendo parte al movimento le due metà della lingua sebbene in senso contrario.

L' A. ritiene che anche per l' emiplegia queste esperienze possono essere utilizzate a spiegare il fatto che la lingua in tale affezione è deviata al lato opposto alla lesione. *Beevor* ritiene che al movimento volontario della lingua prendono parte i due emisferi, ma quando uno degli emisferi è leso nella sua funzione, l' altro non lo supplirà completamente ma agirà sempre preponderantemente sul lato

che innerva direttamente, così che la porzione della lingua opposta al lato leso avrà una innervazione deficiente, e quando s'inviterà a cacciare la lingua, questa sarà rivolta nel senso opposto all'emisfero leso.

M. Sciuti

21. **Georges Guillain.** — *La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associeé à la degénération descendente du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques.*—(La degenerazione dei cordoni posteriori del midollo associato alla degenerazione discendente del fascio piramidale negli emiplegici). « Revue Neurologique » Numero 9, 1908.

L'A. crede che la degenerazione dei cordoni posteriori del midollo spinale che suole associarsi alla degenerazione del fascio piramidale negli emiplegici, sia un fatto frequente e patogenicamente importante da essere ben studiato e discusso.

Difatti, accennate le opinioni di vari autori emesse sul proposito, egli rifiuta di ritenere, come la maggior parte di questi, trattarsi qui di una degenerazione retrograda dei cordoni posteriori associata alla degenerazione del fascio piramidale degli emiplegici; e, con molteplici argomenti dimostra doversi riguardare tale sclerosi dei cordoni posteriori degli emiplegici, piuttosto come una sclerosi locale, in dipendenza da lesione vascolare del midollo spinale. Sarebbe una sclerosi perivascolare e paravascolare. Il fatto che fra le arterie del midollo spinale, l'arteria del solco mediano posteriore è una delle più frequentemente attaccate da arterite cronica contribuisce anatomo-patologicamente a spiegare la frequenza delle sclerosi dei cordoni di Goll presso gli emiplegici.

Mondio.

22. **Soukhanoff,** *Sur la démence precoce au point de vue clinique et biologique* (Sulla demenza precoce dal punto di vista clinico e biologico). « Iourn. de Neurologie », n. 2, 1908.

Le antiche demenze secondarie post-vesaniche devono quasi tutte entrare nel capitolo della demenza precoce che, secondo l'A., è una delle affezioni mentali più frequente. Essa non si mostra solamente durante l'età giovanile ma ancora presso l'età adulta.

A fianco delle forme ebefreniche, catatoniche e paronoidi, vi restano poi un gran numero di forme semplici o fruste che sfuggono spesso all'osservazione dei medici.

Dal punto di vista patogenico l'A. ammette che la demenza precoce non sia una malattia del tutto accidentale, ma piuttosto una malattia che ha bisogno per svilupparsi di una predisposizione, o di una anomalia congenita delle cellule corticali.

Ciò non mette in dubbio, aggiunge l' A. l' influenza delle cause esterne che sono state poste in evidenza, per i numerosi casi di demenza precoce, nei soldati durante la guerra russo-giapponese.

MONDIO

23. **Spielmeyer**, *Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie.* (Ricerche cliniche ed anatomiche su d' una speciale forma di idiozia familiare amaurotica). « Histol. und histophatol. » Arbeiten von Nissl 1908.

Studio dettagliato ed accuratissimo d'un caso dal punto di vista clinico ed anatomo-patologico. L'A. conclude che l' insieme del quadro istologico si differenzia benissimo e talmente dalle malattie corticali sinora note che la diagnosi differenziale anatomica può instituirsi con sicurezza. La caratteristica è data dall' ubiquità di una ben distinta malattia delle cellule gangliari; il processo appartiene a quelle rare malattie centrali solo da poco conosciute (Alzheimer), delle quali è contrassegno una particolare malattia cellulare.

Nella serie delle idiozie questi casi occupano quel grande gruppo in cui non si tratta di deficienze congenite o arresti di sviluppo, ma di un processo morboso progrediente. Un cervello, originariamente normale nella struttura e nello sviluppo, ammala di malattia progressiva.

Come altre malattie familiari centrali, anche questa si spiega nel miglior modo ammettendo un'abiotrofia nel senso di Sachs, e con la dottrina dell'abnorme esauribilità nel senso di Edinger; il prodotto di disfacimento delle strutture cellulari non a lungo vitali è una sostanza mielinoide, che rigonfia la cellula, e ch'è vicina al pigmento.

ESPOSITO.

24. **P. De Angelis,** *Importanza della reazione indossilica e diazoica nelle psicopatie.* « Estr. del Bollettino della Casa di salute Fleurent » Anno XXV, Fasc. I. II. 1908.

L'A. in base a ripetute analisi sulle orine di 97 infermi, viene alle seguenti conclusioni:

1. La diazoreazione di Ehrlich non è frequente nelle psicopatie

2. Essa è un sintoma speciale dell'alterato ricambio materiale, dovuto ad anormale metabolismo, specialmente delle sostanze albuminoidi.

3. L'indossiluria nelle diverse forme di psicosi sta a rappresentare intossicazione organica, ma non ha particolare valore diagnostico.

4. Sì l'una come l'altra reazione possono riscontrarsi nelle psicosi tossinfettive e non sono di prognosi assolutamente sfavorevole sia per la vita somatica, sia per la psichica; mentre, al contrario, esse possono mancare in casi in cui non vi ha speranza di reintegrazione (demenza paralitica allo stadio finale).

AGUGLIA.

25. **Marchand L.** et **Nouet. H.** — *Démence précoce et Hémiplegie symptomatiques de Méningo encéphalite typhique* (Demenza precoce ed emiplegia sintomatica di meningo encefalite tifica). « Societé anatomique de Paris » Avril 1907, Bull. p. 364.

L'affezione cerebrale che si verifica in questo malato di 21 anno, nel corso di una febbre tifoidea, consiste in un profondo indebolimento delle facoltà intellettuali ed una emiparesi sinistra.

Secondo lo studio anatomico praticato dagli AA. la meningoencefalite veniva ad essere localizzata a livello di un gran numero di circonvoluzioni e sulla superficie convessa degli emisferi, sopratutto dal lato destro ed a livello delle regioni corticali situate lungo la scissura inter-emisferica.

Il malato presentava debolezza mentale prima di essere affetto della febbre tifoide, in seguito diviene un demente quando all'età di 21 anno sopravvenne l'infezione tifica. Cosicchè siffatta demenza sarebbe precoce ed organica. Difatti da un lato essa sopravviene al principio dell'età adulta, dall'altro lato essa si accompagna a di-

sturbi paralitici ed a lesioni profonde localizzate al livello delle regioni motrici.

È interessante constatare che dal punto di vista clinico una lesione più o meno diffusa della corteccia cerebrale, sopravvenuta all'età di 21 anno, può determinarvi oltre che una emiparesi dei disturbi del carattere ed un indebolimento intellettuale così pronunciato che il malato somiglia in tutto ad un imbecille congenito.

MONDIO.

26. **Sérieux P.** et **Capgras I.**, *Diagnostic du Delire d'Interprétation.* (Diagnosi del delirio d'interpretazione). « Revue de Psychiatrie », t. XII, n. 1, 1908.

È uno studio che riguarda in un modo conciso ma completo il delirio d'interpretazione. — Gli AA. dimostrano che gli interpretatori non sono dei veri perseguitati-persecutori. — Questa espressione che ha permesso di unire insieme delle forme eterogenee, non deve per nulla essere ancora conservata. Ed allora questi perseguitati-persecutori rivendicatori, a cui gli interpretatori più rassomigliano, si possono così contrapporre l'uno all'altro:

Delirio di rivendicazione:	**Delirio di interpretazione:**
Stato passionale cronico.	Stato delirante cronico.
Interpretazioni erronee, rare ed assai circoscritte, secondarie ed accessorie.	Interpretazioni deliranti multiple e diverse, primitive e predominanti.
Idee prevalenti ed ossessive primitive, localizzate ad un fatto determinato o ad una teoria astratta	Concezioni deliranti varie, legate unicamente a tendenze costituzionali. Idea direttrice secondaria.
Idee di pregiudizio, senza persecuzioni fisiche.	Idee di persecuzione assai attive.
Ipertrofia dell' io senza megalomania,	Idee di grandezza sistematizzate.
Tema prevalente plausibile.	Falsità e alle volte inverosimiglianza appariscente delle interpretazioni.
Eccitazione intellettuale permanente.	Attività normale.
Reazioni sproporzionate alle loro cause.	Reazioni in rapporto con le loro cause.
Stigmate numerose.	Stigmate di degenerazione poco accentuate e rilevabili.
Frequenza delle anomalie del carattere e del senso morale.	Conservazione del senso morale.
Ragionamento minorato, senza trasformazione dell' ambiente.	Estensione progressiva del delirio.
Possibilità di miglioramento e di guarigione.	Trasformazione dell'ambiente esterno. Incurabilità.

Questo diagnostico differenziale costituisce la parte principale

di questo studio. Gli AA. però fanno ancora osservare che in queste ricerche fa bisogno saper ben riconoscere e distinguere il delirio di interpretazione dalle psicosi di interpretazione sintomatiche.

In ultimo, senza altra discussione, gli AA. affermano che questo diagnostico sopra notato è preferibile farlo sopratutto dopo aver seguito l' evoluzione del delirio.

MONDIO

27. **W. Govvers**, *Psycho-epilepsy.* (Epilessia psichica). « Review of Neurology and Psychiatry », 1907.

L' A. richiama l'attenzione sopra alcune forme psichiche le quali sono facili a riscontrarsi nell' epilessia comune, come aura o come equivalenti. Più volte il *Gowers* ha osservato casi nei quali un intenso stato di paura, di angoscia, di terrore costituiva l'aura o tutto l'attacco d' epilessia.

In ogni caso l'emozione compariva e scompariva rapidamente. In alcuni casi era uno stato di profonda tristezza che precedeva o sostituiva l'attacco, ed anch' esso rapidamente si presentava e in tale modo scompariva. Per lo più questi stati emotivi erano transitorii, in pochi casi durava sino a 24 ore, spesso erano precedute da nausea, vertigini, disturbi dei sensi specifici. L' A. ritiene che in alcuni casi il terrore sia determinato da alterazioni del nervo vago. In tale stato l'attacco finisce con perdita della coscienza di breve durata e viene arrestato dalla nitroglicerina e dalla stricnina.

Finalmente l' A. ha osservato un caso nel quale l' attacco era sostituito da uno stato d' inerzia psichica che aveva il solito carattere di comparire e scomparire rapidamente.

M. SCIUTI

28. **Vigouroux** et **Delmas A.**, *Infantilisme et insufficience diastématique* (Infantilismo ed insufficienza diastematica). « Nouvelle iconographie de la Salpétrière » a. XX, n. 3,1905.

È un malato di 44 anni che presenta una vera sindrome di infantilismo tiroideo. L' autopsia però in tal caso ha dimostrato che se da un lato era vera l'esistenza della glandola tiroide atrofizzata, la quale avea poi la sua forma e la sua apparenza esterna del tutto normale, dall' altra c' era l'esistenza di due testicoli ugualmente pic-

coli, ma di apparenza normale, e poi la presenza di un piccolo tumore nel peduncolo della glandola pituitaria.

Oltre a ciò l'esame microscopico, mentre faceva rilevare che la glandola tiroide era istologicamente normale e che il tumore fibroso del peduncolo della glandola pituitaria non avea per nulla alterato il parenchima glandolare, per l'opposto le lesioni dei testicoli erano profondamente ed intensamente estese, per modo che non solamente trovaronsi i canalicoli seminiferi non sviluppati e le cellule delle vie seminali non differenziate, ma nel tessuto congiuntivo non si trovava alcuna cellula interstiziale.

Siffatto caso è per tanto, secondo l'A., difficile ad essere interpretato, per la complessità stessa delle sue lesioni; dappoichè le tre glandole a secrezione interna, considerate come suscettibili di regolare la nutrizione, sono intaccate in grado diverso; glandole tiroide, pituitaria, e tessuto interstiziale dei testicoli. Ma dal punto di vista istologico è la glandola diastematica quella che è di gran lunga la più alterata, donde la possibilità di potere incolpare in prima linea l'insufficienza del tessuto interstiziale dei testicoli, l'adiastematizzazione precoce, cioè, quale l'hanno descritta Ancel e Boin.

MONDIO.

29. **Gourjon I.** et **Mignard M.**, *De l' etat normal au délire. Déséquilibrés orgueilleux à reactions antisociales.* « Revue de Psychiatrie et de Psychologie exspérimentale », an. XII, n. 4, 1908.

I soggetti studiati in questo lavoro potrebbero trovare il loro posto fra i normali a carattere difficile e fra i deliranti persecutori. Sebbene si tratti di stati di transizione essenzialmente polimorfi, non per tanto si trovano nella maggior parte di essi dei caratteri psicologici particolari. Essi si presentano dapprima con un livello intellettuale assai basso; ma quello che soprattutto li caratterizza è l'esagerazione dei sentimenti che riguardono la loro personalità e l'atrofia della maggior parte dei sentimenti altruistici o sociali. Il loro egoismo è immenso; l'annunzio, ad esempio, dell'omicidio di qualcuno dei loro parenti li lascia insensibili, mentre poi piangono se manca loro il tabacco.

Mentre la simpatia, i sentimenti affettivi non esistono in essi, per contrario si sviluppano con la più grande facilità i sentimenti

di odio, di gelosia, di vendetta, che li conducono, alle volte, al limitare di un delirio.

La loro impulsività si manifesta spesso con degli atti di violenza. I sentimenti sociali sono quasi annullati. Questi individui sono spesso vagabondi, infingardi, indocili, viziosi e bugiardi: sono, in una parola, degli individui che hanno una coscienza esagerata dei loro dritti ed una, assai ridotta invece dei loro doveri.

Le due osservazioni che gli AA. presentano riguardano due tipi di squilibrati orgogliosi; il primo che reagisce, in seguito ad offesa al suo amor proprio, con delle idee persecutorie senza giungere però al delirio; il secondo, invece, che cade dopo alcuni mesi, in uno stato decisamente delirante.

MONDIO

30. **Boncoroni L.**, — *Psicopatologia dei sintomi della demenza precoce.*—« Archivio di Psichiatria Neuropatologia ecc. » f. I-II, 1908.

L' A. esamina in questo studio minutamente i caratteri patognomonici fondamentali e costanti della demenza precoce, tenendo presenti i concetti del Kraepelin, sul proposito sin' oggi emessi. Mano mano che si avanza in questo esame viene ad additare tutti quei sintomi che, pur manifestandosi nella demenza precoce, sono comuni poi a tante altre forme di malattia mentale. Si ferma anzitutto sopra una importante caratteristica della demenza precoce: sulla possibilità, cioè, che essa presenti alle profonde remissioni, che alle volte simulano una guarigione della malattia, spiegando questa remissione col ritenere, che i processi psichici che man mano sembrano vadano distrutti non sono in realtà tutti scomparsi, ma in parte sono soltanto inibiti, qualunque sia il meccanismo dell' inebizione. Poscia riassume i momenti psicopatologici della demenza precoce, a) nell' indebolimento e la scomparsa progressiva e definitiva di un gran numero di processi psichici, specialmente dei più evoluti ; b) la presenza di fenomeni di automatismo; c) ed una serie di fatti non essenziali alla malattia, come l' arresto temporaneo, senza reale distinzione, di una serie di processi psichici, fenomeni di eccitamento, di rallentamento, di confusione ecc. E dopo avere dettagliatamente discussi i fenomeni catatonici, termina lo studio col dichiarare che la demenza precoce, nella sua patogenesi e nella sua sin-

tomalologia, non rappresenta una manifestazione morbosa staccata dalle altre forme di malattie mentali. Essa ha naturalmente modalità proprie, ma può ricondursi alle leggi generali psicopatologiche. Essa costituisce un anello nella lunga catena delle alterazioni mentali, ed ha colle altre una parziale unità di patogenesi, un fondamento comune, pur conservando una fisonomia propria.

MONDIO

31. **Di Poggio Francesco,** *Contributo clinico all' epilessia psichica.* « Archivio di Psichiatria, Neuropatologia ecc. », f. III, 1908.

Riguarda un giovane guardia di P. S., il quale sin dall' età infantile soffrì di convulsioni epilettiche, che poi all' età di 17 anni furono sostituite da periodi transitorii di confusione dell' intelligenza, con offuscamento di coscienza, vertigini e susseguente depressione.

L' anamnesi rileva che il padre fu bevitore, e che la madre, una zia materna ed un fratello furono tutti e tre epilettici.

L' A. descrive, dopo eseguito l' eseme somatico e psichico del soggetto, le stranezze commesse da quest' ultimo in varii periodi, soffermandosi soprattutto sulle ultime, commesse durante il servizio di pubblica sicurezza. Il paziente non ricorda mai nulla di siffatte stranezze.

Non v' ha dubbio, conchiude l' A., di trovarci in presenza di un degenerato ereditario con stigmate fisiche e neuropsichiche, il quale, affetto già da epilessia essenziale, oggi dà manifestazioni accessuali psichiche (equivalenti psichici) da autorizzarne la diagnosi di *epilessia psichica.*

MONDIO

32. **Rivari Enrico,** *Una forma singolare di « pazzia a due ».* « Archivio di Psichiatria, Neuropatologia ecc. », f. III, 1908.

Sono due sorelle; nubile la più grande e sposata la più piccola; entrambi viventi sotto il medesimo tetto.

L' esame del loro sistema nervoso fa ammettere una costituzione neuropatica comune.

Ben presto in queste due sorelle, ed a breve distanza l' una

dall' altra, si manifestano delle idee deliranti così strane e di così notevole molteplicità che non possono più restare in famiglia e sono condotte al manicomio.

Qui entrate, e studiate, lasciano chiaramente scorgete, entrambi, un delirio comune sistematizzato, il quale si manifesta come un delirio *metabolico* o di *trasformazione* che a volte piglia il carattere palingnostico; mentre sempre fa poi rilevare l' elemento ambizioso congiunto con elemento mistico religioso ed erotico, oltre a delle idee persecutorie.

L' A. innanzi al difetto di critica congiunto a mentale vivacità e a tendenza logica; innanzi alla complessa moltiplicità delle idee deliranti ed a lento e progressivo svolgersi e sistematizzarsi delle medesime; innanzi alla scarsità dei fenomeni sensoriali e l' innato sentimento d' orgoglio delle inferme; innanzi alla tenace loro persuasione di essere soggette a straordinarie meraviglie e destinate a compiere una nobile missione nel mondo, che rileva in entrambi le esaminate, scarta ogni idea di potersi qui trattare di *Demenza precoce paranoide* e conchiude invece per una forma curiosa di « *Paranoia a due* ». Giudicando che il delirio paranoico insorto dapprima nella sorella maggiore, e da lei *comunicato* alla minore, venne poi, per mutua collaborazione, acquistando in appresso sempre maggior sviluppo e consistenza fino a produrre la forma paranoica notata.

MONDIO

33. **Doumer**, *Les principes fondamentaux de l'électrothérapie.* (I principî fondamentali dell' elettroterapia. — Conferenza fatta alla British Electro therapeutic Society « Annales d' électrobiol », avril 1907.

L' O. ricorda che ancora poco tempo fa si accusava l' elettroterapia d' empirismo, e tutt' ora alcuni, anche medici, affermano che gli elettroterapisti procedono senza metodo e senza scienza, e che cercano più di colpire l' immaginazione degl' infermi con uno strumentario complicato e suggestivo, che di utilizzare i problematici effetti degli agenti elettrici. Tutto al più si accorda a questi una qualche efficacia in alcune malattie del sistema nervoso o dipendenti da un' alterazione di esso.

L' O. esorta a combattere questi pregiudizii ed a rivendicare

alle applicazioni elettriche la loro base scientifica e la loro indiscutibile efficacia.

Accenna alle proprietà biologiche generali dell' energia elettrica che possono riassumersi nell' *azione cellulare,* nell' *azione decongestionante* e nell' *azione vascolare.*

Su questi principî fondamentali si fondano quasi i risultati terapeutici che noi conosciamo.

L' azione dell' energia elettrica sulla cellula vivente è in molti casi intuita più che dimostrata, giacchè potrebbe obbiettarsi l' intervento di altri fattori che provochino gli effetti che si offrono alla nostra osservazione. Così il miglioramento dello stato generale, che segue a certe applicazioni elettriche, può essere attribuito al cessare dei disturbi locali, od all' azione trofica del sistema nervoso.

L' aumento dell' escrezione dell' urea sotto l' influenza delle applicazioni elettriche non è neppure esso una prova decisiva in favore dell' azione cellulare, sino a quando non verrà dimostrato che il tasso dell' urea dipende dalla vitalità cellulare.

Bisogna poi escludere le forme di energia che si accompagnano ad azioni chimiche, meccaniche, ed a fenomeni sensoriali.

Dobbiamo, dunque, per questa dimostrazione, attenerci sia alle correnti di alta frequenza, sia alla franklinizzazione, che non producono alcun effetto chimico o assai scarso, nè alcun effetto sensitivo o meccanico quando sono adoperate convenientemente.

D' Orsonnal ha dimostrato che se si pone un animale nel grande solenoide, in certe condizioni la produzione dell' acido carbonico si accresce del 14 % della sua ordinaria quantità, ciò che suppone un aumento dell' ossigeno assorbito. Ciò dimostra che le combustioni organiche, cioè la vitalità cellulare, si accrescono considerevolmente sotto l' influenza delle correnti d' alta frequenza.

E ciò è confermato anche dal fatto che per azione di tali correnti il calore sviluppato dall' essere vivente aumenta anch' esso in proporzione corrispondente.

L' azione della franklizzazione sulla termogenesi è stata dimostrata dal Pisani il quale ha visto che sotto l' influenza del bagno elettrostatico (positivo o negativo) si produce un aumento manifesto nella produzione del calore che persiste anche dopo cessato il bagno elettrostatico.

L'aumento della termogenesi potrebbe essere attribuito alla vasodilatazione; ma se questa spiegazione può valere per le correnti di alta frequenza, non serve più a spiegare il fatto nel caso della franklinizzazione che produce invece una vasodilatazione.

L'abate Nollet nel XVIII secolo aveva già dimostrato che sottoponendo dei semi all'azione dell'elettricità statica la germinazione avviene più rapida e più rigogliosa, e che le piante che ne provengono sotto l'azione continuata dell'elettrizzazione si sviluppano più vigorose e danno un raccolto più abbondante.

Berthelot ha recato recentemente un assai importante contributo a questi studj dimostrando che le piante elettrizzate, fissano dal 10 al 14 % d'azoto più che le piante similari in condizioni ordinarie.

Queste esperienze dimostrano con evidenza che l'elettrizzazione ha una potente azione sulla vita della cellula.

Quel che si può dimostrare in modo innegabile per le correnti d'alta frequenza e per la franklinizzazione, può essere leggittimamente supposto per le correnti continue e per le faradiche che hanno analoghe azioni.

Naturalmente le varie cellule reagiscono in modo diverso agli stimoli che ne eccitano la vitalità e secondo la loro attività specifica.

A noi sfugge ancora l'intimo meccanismo di questo accrescimento degli scambî nutritivi, ma probabilmente l'azione dell'elettricità si esercita di preferenza sul protoplasma.

L'O. ricorda di avere sin dal 1891 intravisto l'azione decongestionante dell'effluvio elettrico curando con successo delle dermatiti come eczema, impetigini ed ulcere; e specialmente poteva osservare che il successo era tanto più evidente quanto più intensi erano i fenomeni congestivi.

Questi ultimi si attenuavano talvolta dopo una sola seduta.

Anche in altre flagosi acute e croniche si può constatare una azione decongestionante più o meno intensa.

Questi risultati sono stati confermati da altri osservatori, sia per azione della faradizzazione cutanea (nelle dermatite) sia per effetto degli effluvî di risonanza (infiammazioni locali, antrace, uretriti) ecc.

In quanto al meccanismo di questa azione decongestionante, è da escludere l'influenza battericida od attenuante che non si è po-

tuta ottenere in vita, se non con fortissime intensità, nè è da attribuire ad un'azione cellulare che si eserciterebbe in senso ravvivante solamente sulle cellule dei tessuti, giacchè è da supporre che analogo effetto dovrebbe ottenersi sulle cellule batteriche.

Ma forse la spiegazione viene fornita dai fenomeni che si svolgono nella seguente esperienza.

Sottoponendo la membrana interdigitale d'una rana alla leggiera irritazione dovuta al contatto di una goccia di soluzione d'acido solforico i vasi presentano delle irregolarità di forma, in certi punti sono stenosati, in altri presentano una dilatazione ampollare; il decorso del sangue viene ostacolato. Sottoponendo all'effluvio la regione si vedono subito cessare queste irregolarità di forma ed il calibro dei vasi ritorna al normale. L'azione decongestionante sarebbe dunque una conseguenza dell'azione sulla circolazione.

L'azione circolatoria dell'elettricità è d'altra parte dimostrata, sia dalle esperienze di d'Arsonval sull'influenza locale delle applicazioni di alta frequenza, che gli permisero di osservare una vera vasodilatazione, sia dalle esperienze di lui e della sua scuola sulla tensione arteriosa, che viene abbassata dalle correnti d'auto-conduzione ed innalzata dagli effluvii di risonanza, e dalla franklinizzazione.

L'O. ritiene che anche le correnti continue, intense abbassano la pressione arteriosa, mentre le correnti faradiche la fanno elevare.

Si può concludere che tutte le applicazioni nelle quali si utilizza la quantità sono ipotensive e quelle invece in cui si utilizza la tensione sono ipertensive.

Sono questi i tre principii fondamentali acquisiti nell'ultimo ventennio all'elettroterapia, che coordinano e sistematizzano i risultati ottenuti ed aprono la via alle più feconde ed impreviste applicazioni di essa non solo nel dominio della nevropatologia ma in quello della terapeutica generale. AMABILINO

34. **Delherm.** *Spasme de l'oesophage et haute fréquence.* (Spasmo dell'esofago ed alta frequenza). « Congrés de l'A. F. A. S. de Clermont-Ferrand, section d'Électrité médicale ». « Archives d'Élecricité médical expérimentales et cliniques », 10 Sept. 1908.

Ripigliando gli studi del Ronneaux, l'A. ha potuto ottenere la

guarigione d' un ammalato con spasmo del cardias, applicando le correnti ad alta frequenza, 3 volte la settimana per 5 minuti.

Egli consiglia la diffusione del metodo, che nel maggior numero dei casi, riesce utilissimo.

AGUGLIA

35. **Dawson Turner.** *Le traitement électriqus des anévrysmes.* (Il trattamento elettrico degli aneurismi) « British med. Journ. » 1908.

L'A., impiegando correnti della stessa intensità, ma elettrodi di differenti metalli, ha studiato gli effetti del passaggio della corrente elettrica attraverso il siero di sangue, fuori del corpo umano. Con aghi di platino, d'oro, d'argento e di nichel, si produce un abbondante sviluppo d'idrogeno al polo negativo, e una piccola quantità d'ossigeno al polo positivo, attorno al quale si ha *un' assenza quasi completa di coagulazione.* Usando elettrodi di piombo e di rame, si produce un coagulo che non aderisce all'asticella metallica. Usando elettrodi di zinco, si forma attorno all'anodo un coagulo fisso, aderente, compatto e persistente, formato d'albuminato di zinco.

Secondo l'A. l'azione benefica esercitata sugli aneurismi sarebbe data dall'irritazione prodotta per l'introduzione d'un corpo estraneo, e non dalla coagulazione; il miglior risultato si otterrebbe con l'introduzione nella tacca aneurismatica d'un filo di zinco e col passaggio della corrente.

Caird sostiene che il trattamento elettrico degli aneurismi giova per l'irritazione che induce sulle pareti della sacca: *Goodhall* teme però la formazione del coagulo per possibili embolie.

AGUGLIA.

36. **J. Thiroloix** et **R. Bensande**, *Dilation dite idropathique de l'oesofage (sans sténose organique). Radioscopie, oesophagoscopie—Traitement par les courants de haute fréquence* — (Dilatazione idiopatica dell'esofago (senza stenosi organica). Radioscopia, esofagoscopia. Trattamento con le correnti ad alta frequenza) — « Bullet. méd. » 1908.

Di questa affezione estremamente rara gli AA. poterono studiarne un caso, diagnosticato mercè il cateterismo, la radioscopia, l' esame chimico dei liquidi stomacale ed esofageo e l' esofagoscopia

metodi d'esame completati con esperienze fatte con due sonde; l'una introdotta nell'esofago e l'altra nello stomaco (esperienza di Zweige Rumpel)

Le dilatazioni idiopatiche sono attribuite a spasmo del cardias, ad atonia della parete dell'esofago o a lesioni del pneumogastrico. Nel caso studiato gli AA. propendono per lo spasmo del cardias, dovuto pare ad una speciale disposizione delle fibre muscolari.

Nel trattamento hanno avuto di mira di diminuire lo spasmo e di proteggere la mucosa irritata; sono ricorsi perciò all'applicazione a livello del cardias, per mezzo d'una sonda speciale, delle correnti ad alta frequenza.

Il grande vantaggio delle correnti consiste nella loro potente azione antispasmodica, e nel modo efficace con cui combattono l'infiammazione della mucosa esofagea.

AGUGLIA

Prof. G. D'ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. I — Catania, Novembre 1908. — FASC. 11

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Sui primi stadi di sviluppo del fascio piramidale nell' uomo

Nota preventiva del D.r ***Ercole Pusateri.***

Libero docente di Clinica psichiatrica.

I dati embriologici circa la prima comparsa del fascio piramidale nel sistema nervoso centrale dell' uomo sono tuttavia alquanto incerti. Flechsig afferma che solo nell' embrione di 25 centimetri cioè al quinto mese sono ben differenziati nel bulbo i fasci piramidali ed il loro incrociamento. Prenant accettando i dati del Flechsig asserisce che nell' embrione di 11 centimetri le piramidi non sono ancora visibili.

Nel 1896 Van Gehuchten in base a ricerche condotte con la reazione nera del Golgi si credeva autorizzato a concludere che nei feti di sette mesi il fascio piramidale ha solo raggiunto il bulbo.

Nel 1901 combattendo le vedute del Van Gehuchten e le conseguenti illazioni circa la patogenesi del morbo di Little dimostrai che nei feti di sei mesi il fascio piramidale era ben individualizzabile in tutta l' altezza del midollo spinale.

L' introduzione nella tecnica istologica dei metodi dell' argento ridotto di Ràmon y Cayal che permettono di mettere in evidenza nel sistema nervoso embrionale i nuclei di origine delle fibre nervose e dei diversi sistemi di fibre man mano che essi acquistano la

proprietà di fissare i sali di argento mi ha indotto a riprendere con metodi così preziosi lo studio dello sviluppo e della sistematizzazione dei diversi nuclei e fasci del sistema nervoso centrale umano studio già magistralmente nelle sue linee generali compito da His con metodi che ancora non presentavano elettività speciale per le fibre e per le strutture neuro-fibrillari. L' applicazione perciò del nuovo metodo di tecnica si presentava con l' attrattiva di potere svelare nuovi dettagli e chiarire qualche fatto ancora incerto ed oggetto di discussione scientifica.

In questa nota preliminare mi limiterò ad esporre sommariamente alcuni fatti che ho potuto porre in rilievo circa la prima individualizzazione del fascio piramidale, dell'incrociamento sensitivo e delle colonne del Clarke. Le mie osservazioni sono state condotte su due feti umani: il primo di 75 millimetri di lunghezza, il secondo di 120 millimetri. Ho seguito le norme di tecnica date da Ràmon per lo studio del sistema nervoso centrale embrionale sostituendo al nitrato d' argento il Tachiolo Paternò che come ho esposto in una mia precedente nota ho trovato alquanto utile nelle ricerche embriologiche.

***

Nel feto di 75 millimetri nelle sezioni condotte attraverso il mesencefalo e il romboencefalo ho potuto osservare che il fascio piramidale è appena accennato e individualizzabile fino alla protuberanza, al di là non è possibile identificare gli esili fascetti di fibre che lo costituiscono. In corrispondenza dell' incrociamento sensitivo non si trova traccia di fibre piramidali; l' incrociamento sensitivo è invece come appare dalla seguente microfotografia (Fig. I) nettamente costituito.

Sono degli esili fascetti di fibre che provenendo dai nuclei dei cordoni di Goll s' incurvano ai lati del canale centrale e s' incrociano anteriormente per addossarsi al cordone laterale del bulbo che ricoprono e circondano in parte.

L' incrociamento delle fibre sensitive si compie adunque in modo quasi schematico nè presenta ancora la caratteristica forma pineale che ha assunto nell'adulto, forma da cui ha tratto il nome d'incrociamento piniforme. Nel midollo spinale i cordoni antero-laterali sono

ancora poco sviluppati e costituiti da fibre sottili appartenenti in massima parte al sistema delle fibre intrinseche.

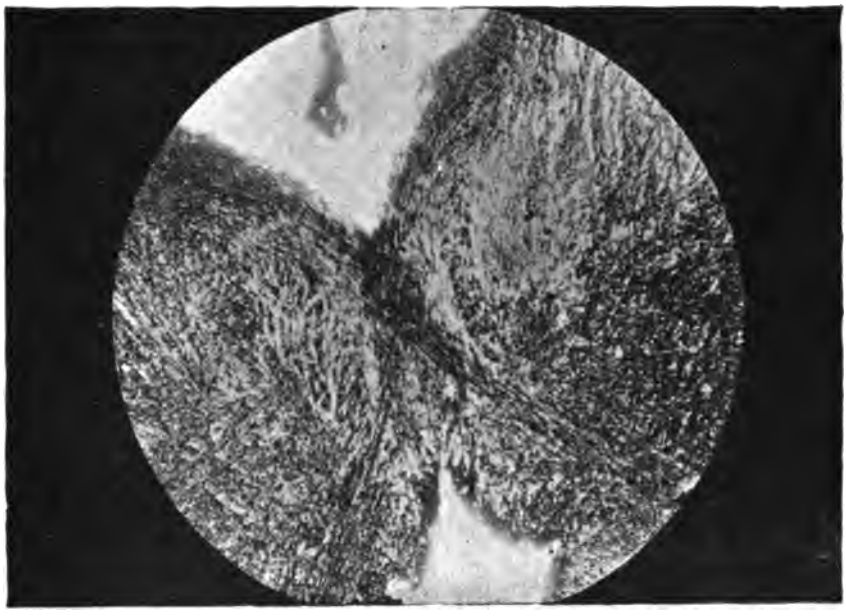


Fig. I. — Incrociamento sensitivo.

Le radici posteriori ed anteriori sono ben differenziate. I gangli spinali contengono numerose cellule con evidente struttura fibrillare e così i gruppi cellulari delle corna anteriori spinali.

***

Nel feto di 120 millimetri nelle sezioni del mesencefalo la regione peduncolare è già abbozzata: è costituita da due strati di fibre l' uno inferiore che forma il piede del peduncolo cerebrale, l'altro superiore che costituisce la calotta del tegmento, questi due strati sono separati da uno strato cellulare rappresentante l'abbozzo della ***substantia nigra*** del ***Sömmering.***

Nelle sezioni del romboencefalo in corrispondenza della protuberanza anulare il fascio piramidale come si vede nella seguente microfotografia è nettamente individualizzato (Fig. II) e le fibre trasversali del ponte appartenenti al sistema del peduncolo cerebellare

medio lo suddividono già in fascetti secondarii che restano però tuttavia fra di loro ravvicinati in tutta l'estensione della protuberanza.

Fig. II. — Fascio piramidale nel ponte.

Nelle diverse sezioni della regione bulbare superiore ed inferiore il fascio piramidale si presenta esiguo, ma è ben distinguibile fino alla formazione dell'incrociamento. In corrispondenza delle olive forma una piccola area di fibre appiattita a forma semilunare che circonda anteriormente i primi abbozzi della formazione olivare. L'incrociamento piramidale per come si vede nella seguente microfotografia (Fig. III) è alquanto nitido, ma è ancora costituito da uno scarso numero di fibre; i fascetti di fibre dopo di essersi incrociati si sparpagliano nella sostanza grigia e si diriggono verso il cordone laterale.

Fig. III. — Incrociamento piramidale.

Fig. IV. — Midollo dorsale inferiore, abbozzi delle colonne del Clarke.

Nelle sezioni del midollo spinale il cordone antero laterale presentasi alquanto più sviluppato che nel feto di 75 millimetri, ma non è possibile stabilire se sia avvenuta la costituzione di un fascio piramidale diretto e crociato e se le fibre piramidali abbiano, perciò, oltrepassato l'incrociamento, raggiunto in parte il midollo. Nelle sezioni del midollo dorsale inferiore è degno di rilievo il fatto che sono già individualizzate nettamente le colonne del Clarke e il loro fine reticolo fibrillare costituito dalle collaterali delle fibre del fascio del Burdach (Fig. IV).

***

Da quanto ho sommariamente esposto risulta pertanto come la prima comparsa del fascio piramidale si avvera nell'uomo in un tempo anteriore a quello stabilito dai vari autori: nel feto di 75 millimetri le piramidi sono già visibili fino alla protuberanza anulare, nel feto di 120 millimetri è già dimostrabile il primo abbozzo dell'incrociamento piramidale. L'incrociamento sensitivo che come è noto si costituisce precocemente e già alquanto nitido nel feto di 75 millimetri. Contrariamente alle vedute di Eichorst che afferma che la prima differenziazione delle colonne del Clarke si compie nella seconda metà dell'ottavo mese si può asserire con sicurezza che nel feto di 120 millimetri non solo sono individualizzate le colonne cellulari del Clarke ma anco il loro reticolo fibrillare.

BIBLIOGRAFIA

FLCHSIG — *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen.* — Leipzig, 1878.

FLECHSIG — *Zur Anat. und Entw, der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen.* « Arch. f. Anat. und Phys. Anat. Abth. » 1881,

A. PRENANT — *Èlèments d' embryologie de l' homme et des Vertèbrès*, 1896.

EICHORST — *Ueber die Entw, des menschlichen Rückenmarkes und seiner Formelement.* — « Virchow's Archiv. » LXIV, 1875.

Istituto di Clinica delle Malattie Nervose e Mentali della R. Università di Catania
diretto dal Prof. d' Abundo.

Azione suggestiva collettiva delle Isteriche

Nota di psico-patologia forense del Prof. G. d' Abundo.

Mobilità e suggestionabilità esagerata sono due fra le caratteristiche psicologiche più comuni ritenute proprie dell' appannaggio sintomatico isterico, e risultanti naturalmente dalla fiacchezza volitiva.

Però più spesso di quello che clinicamente si crede le isteriche dimostrano una tenacia di volontà non comune, ed esplicano un potere suggestivo che affascina dei soggetti sia individualmente che collettivamente, dando vita rigogliosa a credenze, superstizioni e ad azioni coreografiche con quelle grandiose manifestazioni teatrali, che seducono tanto la loro personalità psichica.

E questo potere eminentemente suggestivo e perfino fascinatore emana più spesso da una determinata categoria d' isteriche, nelle quali le manifestazioni psichiche delineano la foma clinica in maniera esclusiva o preponderante sulle motrici.

L'intuito meraviglioso e la raffinatezza di percezione che ha una categoria siffatta d' isteriche, giustifica fino ad un certo punto la interpretazione divinatoria che alle azioni di esse danno ignoranti, nevrotici e mistici, che a legioni sono attratti nell' orbita del loro fascino suggestivo. E più sovente di quello che si crede nella causa che provoca un suicidio, una psicopatia o una clamorosa rovina finanziaria bisogna *chercher l' hystérique* e non semplicemente la donna.

Riporto in maniera riassuntiva un caso che arricchisce la letteratura psico-patologica dell' isterismo, e sul quale venne richiesto il mio giudizio clinico-forense. L' azione diciam così fascinatrice si svolse in maniera collettiva per un tempo lunghissimo, in modo da riuscire di ammaestramento allo studio psicologico d' una forma nevropatica come l' isteria, che offre tante difficoltà di interpretazione.

Un dibattimento svoltosi nel Tribunale di N. nel 1898 e du-

rato ben 12 udienze mi autorizza di formulare la seguente narrazione di fatti ben documentati.

Il Sacerdote L., come eredità nevropatica presentava uno zio paterno morto demente.

Ordinato prete nel 1866 fu accolto con simpatia dal clero di N. e nominato cassiere della Basilica; però avendo dimostrato in tale carica difetto di discernimento ben presto fu costretto a dimettersi. Egli ad eccezione della messa che celebrava, non dette mai alcuna manifestazione di quelle attività cerebrali che caratterizzano l'uomo di svegliata intelligenza. Una volta sola si propose di stabilire la *genealogia* di Cristo, e dovette naturalmente smettere.

Nelle 12 udienze del dibattimento al Tribunale di N. emerse abbastanza nitidamente la personalità psichica di L. Infatti numerosi testi intelligenti lo caratterizzarono dicendo, ch'era un *bambino di buona fede ed eminentemente credulo,* facile a credere alle *fandonie, timido, d' insufficiente capacità mentale,* tanto da *non saper comporre e scrivere una lettera.* E parecchi lo descrissero come un vero *rimbambito, superstizioso e sciocco, facilissimo ad essere ingannato* (1).

Sicchè un plebiscito di affermazioni autorizzano ad ammettere, che il sacerdote L. era costituzionalmente d' *intelligenza limitata.*

Verso il 1879 un fatto importante dovea riuscire ad orientare in maniera anormale tutte le attività psichiche del sacerdote L., ed esso venne rappresentato da una isterica M., la quale andando soggetta a manifestazioni spasmodiche faringo-esofagee che le impedivano l'alimentazione, e credendo che tale sintoma fosse provocato da spiriti malefici, in luogo di consultare un medico ricorse al sacerdote L. per essere esorcizzata.

Il L. in stola ecc. praticò i soliti esorcismi; la teatralità suggestiva si comprende bene che dette il risultato positivo della sparizione dei sintomi spasmodici, per cui la M. potette subito alimentarsi.

Il L. rimase molto sorpreso e lusingato dell' effetto, che evocava in lui il comune ed atavico sentimento del meraviglioso e del-

(1) Ho sottolineato le parole che risultano integralmente dal pubblico dibattimento del Tribunale di N.

l'occulto. Promise protezione ed ajuto alla M. la quale finì dapprima col recarsi giornalmente dal L. per far sparire il periodico disturbo spasmodico giornaliero, ed ulteriormente si stabilì in casa di lui a permanenza come fantesca nel 1880, dopo che morì la madre del L., la quale comprendendo la capacità mentale del figlio, ed intravedendo la perniciosa influenza suggestiva della M. avea sempre ostacolata la di lei stabile dimora in casa.

I sintomi isterici della M. continuarono ad esplicarsi assumendo un polimorfismo sempre più grandioso, mentre la credulità del L. diveniva sempre più colossale. Un vero trasformismo si operò ben presto nella interpretazione delle manifestazioni morbose della M., inquantochè le attitudini estatiche divinatorie di costei, rappresentanti precisamente la fase degli atteggiamenti passionali e quelli allucinatori deliranti dell'accesso isterico furono interpretati dal L. misticamente nel senso che la M. posseduta prima dagli spiriti malefici avea trionfato di essi divenendo Santa. Ed allora si assistette al fatto importante di psicologia morbosa collettiva di vedere accorrere numerose donne ignoranti, e certamente nevrotiche, ad adorare la M. che assunse il nome di Suor Addolorata, divenendo la sovrana della volontà di L., il quale *avrebbbe subito financo il rogo se Suor Addolorata glielo avesse imposto* (1).

E che sia vero lo prova il fatto che nominato per anzianità canonico il L. rifiutò l'onorifica carica perchè Suor Addolorata avea preconizzato, che sarebbero stati nominati contemporaneamente canonici egli ed un altro Sacerdote frequentatore del circolo religioso. Non essendosi verificata contemporaneamente la nomina, Suor Addolorata indusse L. a rinunziare.

E nella neo-associazione religiosa Suor Addolorata era adorata, giungendo perfino a confessare ed a comunicare i proseliti.

Il Vescovo di N. avendo ciò saputo ammonì il L. che rifiutò di ubbidire, per cui venne sospeso *a divinis.*

Ciò a nulla valse, perchè il L. convinto che Suor Addolorata era una Santa travagliata da spiriti diabolici si allontanò dal paese e venne in Catania, dove pretendeva che il clero compreso il Cardinale Dusmet, allora vivente, riconoscesse costei come una rap-

(1) Asserzione del Canonico S. al pubblico dibattimento del Tribunale di N.

presentanza divina sulla terra. E collo stesso proponimento si recò a Roma per parlarne col Papa.

Il Cardinale Dusmet in Catania influì energicamente per ottenere che il L. si separasse da Suor Addolorata; e riuscì infatti a farla ricoverare a pagamento nel ricovero Ventimiglia, ottenendosi per il L. la revocazione della sospensione *a divinis;* però nello stesso anno 1885 il L. la riprese, e tornato a N. la neo-associazione religiosa riprese una organizzazione più vigorosa ed estesa, in quantochè ad essa aderirono parecchi sacerdoti, verificandosi delle vere scene mistiche erotiche, che evocavano episodi antichi di religioni idolatre.

Infatti Suor Addolorata dapprima veniva palpata per ricognizioni morfologiche diavolesche dai preti, indi offriva a questi ultimi le mammelle perchè le succhiassero il *latte spirituale* (1).

Un bel giorno Suor Addolorata, probabilmente in un momento di spasmo erotico, annunziò al circolo di proseliti ch' erano in adorazione intorno a Lei, che per suggerimento divino le era stato imposto il sacrificio della sua verginità. E si congiunse carnalmente con un prete, che non fu il L.

È bene qui notare che dal dibattimento del Tribunale di N. non risultò mai a carico del L. alcuna nota sessuale che l' avvincesse a Suor Addolorata.

È facile comprendere gli sforzi fatti dal Vescovo di N. per soffocare tanto scandalo; ma essi riuscirono vani perchè la suggestione collettiva mantenuta dall' isterica Suor Addolorata si era oramai solidamente affermata.

Intanto è utile qui rilevare che nel 1890 una giovane isterica, P., faciente parte del circolo dei proseliti adoratori, entrò al servizio di L. per accudire alle faccende domestiche. D' intelligenza vivace e molto scaltra assistette per ben 3 anni alle rappresentazioni coreografiche isteriche religiose erotiche, per cui nel 1893 essendo morta Suor Addolorata, con abile mossa seppe ad un tratto assumerne la successione dichiarando, che per ispirazione divina Suor

(1) Parole testuali risultanti dal pubblico dibattimento del tribunale di N. nel 1898.

Addolorata comunicava coi proseliti per mezzo di Lei che si proclamava Suor Addolorata II.

La mossa strategica riuscì a meraviglia; la neo-associazione avea oramai una dinastia, e nella P. avea guadagnato un valoroso capo intellettuale con grande scoramento del Vescovo di N. E ne avea ben d'onde, giacchè la P. isterica e simulatrice, dettava in istato estatico ispirazioni, esprimeva desiderî, affermava decisioni ch'erano leggi per tutti.

Preconizzò a L. che sarebbe stato vescovo; esercitava la confessione e la comunione.

Il Vescovo sospese nuovamente il L. *a divinis*, e la P. fu interdetta di far parte della congregazione di Maria SS.; però sebbene interdetti il L. e tutti i proseliti si comunicavano perchè la P. sentenziava, che il Vescovo di N. dovea sottostare al suo spirito divino (deposizione del Sacerdote S. al Tribunale di N., 1898).

Sotto l'impero di Suor Addolorata II venivano anche a Lei succhiate da parecchi preti le mammelle per ricevere il *latte spirituale;* e pare che costei fosse riuscita ad elevare di tanto il suo prestigio da essere realmente adorata addirittura come una Madonna.

Infatti ecco come testualmente deponeva al riguardo il Canonico R. al sopracitato dibattimento:

« Ognuno onora e venera P. come santa; tutti si prostrano « avanti di Lei, le baciano la mano: e si sa che in casa del « sacerdote L. la P. istessa si atteggiava a Madonna, facendo cre- « dere di conversare direttamente con Dio, vestendo con cento lan- « ce (cioè coll'aureola dorata al capo) tanto per dare maggiore ap- « parenza di santità, mentre il Sacerdote L. e le altre devote can- « tavano il *Te Deum* ».

Il L. intanto non badava più ai suoi interessi, e sborsava tutto quel danaro che gli richiedeva la P., la quale in mezzo alle rappresentazioni istero-plastiche-mistiche erotiche avea un programma decisamente commerciale.

E basterà un esempio per persuadersene.

Un giorno in uno dei momenti in cui la P. simulava uno stato estatico, e teneva consultazioni in materia divinatoria, predisse ad una giovane che dimandava notizia della propria madre morta, che quest'ultima era in purgatorio, e che per farla trasferire in para-

diso bisognava celebrare 200 messe espiatorie; la povera giovane pianse a più non posso e finì col pagare alla P. l' importo delle 200 messe, quale biglietto di ingresso della madre in paradiso.

Parecchi furti con raggiri, artifizii ecc. erano in tal guisa perpetrati in danno delle numerose devote che frequentavano in maniera avventizia il circolo di Suor Addolorata II, e non venivano nemmeno risparmiate i soci fondatori, in special modo le più suggestionate; e come asserì il Canonico M. al noto dibattimento, quando il furto risultava troppo palese allora lo si attribuiva alla *tentazione.*

Certamente era abbastanza intellettuale la trovata della *tentazione ladra*, che s' intende bene rimaneva sempre latitante. Come d'altra parte originale e fruttifera era l' idea di Suor Addolorata II di attivare quale succursale dell'altro mondo un' agenzia d'informazioni sulla situazione topografica e sul collocamento delle anime dei defunti, che nella migliore delle ipotesi si trovavano in purgatorio, e per la promozione in paradiso aveano bisogno del concorso dell'oro.

E ad ottenere l' effetto desiderato non mancava la *mise-en-scène* coreografica rappresentata da episodi di estasi della P., che mandavano in visibilio le neo-catecumene ed i preti radunati in adorazione intorno al loro idolo; tanto che per es. la giovane alleggerita dell' importo delle 200 messe esclamava nel noto dibattimento: *quando io vedea la P. rapita in estasi io credeva che mi si aprisse il Paradiso!!*

L' agenzia di Suor Addolorata II prosperava e bene, tanto da permetterle di divenire proprietaria d'immobili.

E le stesse proseliti più intime venivano anche munte con stratagemmi più o meno ingegnosi e sempre nei momenti di estasi, in cui Lei assicurava di confabulare amichevolmente con Dio. Per es. un giorno ella presiedeva una seduta quando ad un tratto chiudendo gli occhi ed immobilizzando le membra disse: *Povera P. mi hanno rubato 25 lire.*

Le donne presenti subito e prima che la P. si svegliasse dall'estasi raccolsero fra loro 25 lire e gliele diedero. (Atti del dibattimento sopra citato).

Da umile servetta a Santa e proprietaria per giunta, che sapea svolgere fiscalmente un vero programma tributario perfino colle devote che l'adoravano, non c' è male.

Il Sacerdote L. però era completamente estraneo ai raggiri ed alle frodi della P. Egli non era che un suggestionato, convinto del potere divino della scaltra P.

Ma per un incidente d'una trufferella non bene riuscita venne smascherata la frode del circolo religioso presieduto dalla P., per cui un procedimento penale si svolse nel 1898 al Tribunale di N. e la P. fu condannata per truffa a 7 mesi di carcere.

In tale processo in cui venne coinvolto il povero sacerdote L. rifulsero luminosamente le personalità psichiche della P. e del L., e mentre da una parte l'innocenza, la dabbenaggine e la suggestionabilità di quest'ultimo emersero facilmente, dall'altra brillarono l'opportunismo e le truffe continuate della P.

E nella sentenza del Magistrato venne affermato testualmente:

« Che la P. ragazza di svegliata intelligenza, da umile servet-
« ta era riuscita a formarsi una discreta fortuna. Furba più che
« devota non tardò ad eccellere, sì da essere bentosto ritenuta in
« concetto di santità dalle compagne e dallo stesso sacerdote L.

« Era naturale che sulle altre donne che in casa L. convive-
« vano, donne di scarsa intelligenza e facile all'inganno, e sul me-
« desimo L. che alcuni testimoni qualificano ingenuo oltre ogni di-
« re esercitasse una grande influenza la P., la quale non dovette
« tardare ad accorgersi della possibilità di prevalersene a proprio
« vantaggio ».

Questo giudizio psicologico del Magistrato è esatto ed equilibrato.

Per la giustizia è bene che io faccia qui rilevare, che nel dibattimento del 1898 risultò in fra le altre che la P. era vergine.

Per quanto il processo penale sia riuscito eminentemente clamoroso, mettendo in evidenza tutt'i fatti dianzi riassunti, pure esso non apportò nessun nocumento al circolo religioso auspice la P., che continuò ad imperare sovrana coll'aureola anzi della persecuzione.

Intanto il Sacerdote L. cominciò a poco a poco a presentare delle classiche sofferenze nervose; il diabete minò la sua esistenza, e con sintomi di senilismo pronunziato morì nel 1906 nelle seguenti condizioni.

1. La famiglia di lui non venne affatto avvisata della gravità dell'affezione morbosa, pur abitando in un quartiere dello stesso palazzo.

2. Morì il L. senza viatico e senza conforti religiosi, perchè nessun prete fu chiamato ad assisterlo.

3. Nessun medico fu chiamato a visitare il povero L.

4. Due giorni prima della morte un notaro fu invitato a riceversi un testamento del L.

E dopo morto due testamenti identici vennero trovati colla data del 1. Gennaio 1900! uno di essi era stato affidato al notaio; l'altro lo tenevano la P. ed i soci del circolo religioso.

In esso testamento la P. era istituita erede universale!

Furbacchiotta la P.! Due testamenti identici e colla data di 6 anni prima! Le precauzioni non sono mai superflue!

***

Questo reato dal punto di vista psicologico clinico forense è degno d'interesse per la durata lunghissima dell'azione suggestiva collettiva, la quale iniziatasi prima del 1880 annientò la volontà del Sacerdote L. che per ben oltre 26 anni, non ebbe altro culto che quello delle due isteriche; azione suggestiva che travolse parecchi preti verso un culto semidolatra incitandoli a simulacri di orgie in miniatura dell'epoca pagana; mentre un coro di devote affascinate dalle meravigliose rappresentazioni coreografiche delle 2 Suore Addolorate si rendevano complici incoscienti d'un sistema continuato di frodi, di cui spesso esse stesse rimanevano vittime.

Non è da meravigliarsi che anche i preti siano rimasti attratti nell'orbita suggestiva delle 2 donne, poichè di *tardivi* intellettuali e di *nevrotici* ve ne sono ed in non picciol numero in qualunque casta.

Del resto è abbastanza comune il constatare la facilità con cui rimane suggestionata una tale categoria di preti da isteriche le più volgari.

Infatti oggidì mi risulta da informazioni autorevoli che parecchi preti difendono ancora a spada tratta la P. È vero che la P. ha fatto intendere che l'eredità del sacerdote L. sarà a morte sua devoluta ad una istituzione religiosa; come pure mi venne affermato che il circolo delle devote presieduto da P. ha tuttora vita rigogliosa e prosegue con maggiore circospezione le sue rappresentazioni.

Nessun dubbio che Suor Addolorata I fosse una isterica; è

certo però che Suora Addolorata II era anche un'abile simulatrice, riproducente gli stati estatici a volontà, vera sibilla *nouveau siècle* assisa non sul sacro tripode ma su d'una comoda poltrona a dettare responsi e vaticini onde affermare bene il proprio miglioramento economico.

È molto probabile che dopo una Suor Addolorata II ne sorga una III sia per successione che per scisma, considerando che la cinematografia isterica riesce in tali condizioni molto rimunerativa.

***

Il testamento in favore della P. venne naturalmente impugnato dai parenti del sacerdote L. Ed era ben naturale. Nelle 12 udienze del dibattimento del Tribunale di N. nel 1898 risultò chiaramente che L. era un vero *frenastenico,* che addimostrava una *credulità* così colossale verso le rappresentazioni delle 2 Suore Addolorate.

Un sacerdote che per oltre 25 anni si prestava ciecamente a tutte le imposizioni suggestive delle 2 furbe donne; che rifiutava una nomina di canonico; che sospeso *a divinis* più volte perseverava tenacemente nel neo-culto fondato e sfruttato da 2 isteriche; che anzi era tale la sua convinzione e persuasione da recarsi dapprima a Catania eppoi a Roma per mostrare la Santa Suora Addolorata I al Papa; tutto ciò sta ad indicare non solamente ignoranza ma una vera deficienza mentale costituzionale.

La credulità esagerata è notevole nei *tardivi* intellettuali. E nel sacerdote L. non si verificò un episodio di morbosa credulità, ma fu un vero stato cronico, facilitato dal fatto del contatto continuo delle 2 isteriche. Per oltre 25 anni egli visse in uno stato di vera coazione psichica suggestiva. Il tollerare che le 2 Suore Addolarale confessassero e comunicassero, e che si svolgessero tutte quelle rappresentazioni mistiche-erotiche in barba a tutte le interdizioni vescovili non costituiscono la più luminosa dimostrazione che il L. era completamente affascinato e che non avea volontà innanzi alle 2 isteriche? Cosa rappresentava poi un vescovo, un cardinale ed il Papa stesso innanzi ad una Santa come la P. della cui autenticità il L. non dubitava affatto? E sotto la dinastia di Suor Addolorata II la credulità raggiunse l'*excelsior* dell'intensità, sia per l'intelligenza op-

portunistica della P. che stabilito il suo dominio lo sfruttava abilmente svolgendo il programma del consolidamento delle proprie finanze, sia per l'età del L. e per il diabete da cui era affetto; il quale ultimo rappresentando un disturbo classico della nutrizione in generale, dovea naturalmente determinare un'esaurimento nervoso e quindi un aumento notevole della credulità.

Il L. fu dominato fino alla morte dalla coazione psichica della santità della P. Potea quindi avere libera la volontà di testare? E quando si rifletta a tutti quei fatti accennati precedentemente, che nè la famiglia di lui, nè un medico nè un prete vennero avvisati nei suoi ultimi istanti, tutto ciò coordinato agli avvenimenti svoltisi per oltre 25 anni e all'eredità lasciata alla P. ritenuta come Santa, (e dalla quale egli era affascinato) fa risultare luminosamente che il L. non avea libera la capacità di testare, e quindi il duplice testamento è da ritenersi nullo.

E tale fu il mio giudizio clinico forense, rilasciato ai parenti del L. che me lo richiesero (1).

La coazione psichica suggestiva fu così colossale, che certamente non sfuggirà al Magistrato chiamato a giudicare questo caso interessante di psicopatologia forense.

---

(1) Naturalmente per brevità io non ho riportato tutta la discussione scritta per dimostrare esaurientemente al Magistrato in quali condizioni di abulia si trovava il L, nei suoi rapporti colla P.

RIVISTA SINTETICA

DOTTOR B. FRISCO
Libero docente in Psichiatria ed in Neuropatologia nella R. Università di Palermo

Sullo stato attuale delle nostre conoscenze concernenti lo studio clinico e medico-legale del contagio mentale e della imitazione involontaria.

Lo studio del contagio mentale, al quale è legata la *imitazione involontaria,* è un argomento di attualità, poichè, solo in virtù di queste conoscenze odierne, si è potuto mettere in evidenza l'origine di certi delitti, dei quali prima non si era riusciti a trovare la spiegazione.

In effetti, quasi contemporaneamente sono venuti alla luce i lavori di Sorel, di Serge Sukhanmof, di Arnoud, di Anglade e più recentemente di Vigouroux e Iuguelier.

Questi lavori hanno permesso di potere chiarire:

1. Come la tendenza attuale comprendeva sotto il nome di imitazione tutti i fatti imitativi, volontarî ed involontarî, fisici e psichici;

2. Quale sia il valore medico-legale da attribuire alle manifestazioni criminali dipendenti da imitazione.

***

Nei lavori più recenti del Vigouroux e del Iuguelier è stata fatta una distinzione netta in rapporto alle conseguenze medico-legali, tra imitazione psichica involontaria o riflessa e volontaria; e gli autori dimostrano come il contagio mentale sia un' imitazione involontaria che esclude ogni idea di deliberazione da parte della persona che la subisce, e si produce sempre senza l' intervento del *voglio* e dell' idea dell' *io,* come causa dell' atto che si esegue.

La conseguenza è, dunque, radicale tra l' imitazione *involontaria* e quella *volontaria;* la prima è un atto puramente riflesso, indipendente da qualsiasi intervento del soggetto; la seconda, al contrario, è un atto voluto; è la volontà che mette su la proprietà imitativa della cellula nervosa e non la cellula che agisce da sè.

Sulla base delle ricerche del Luys si è stabilito, che l'imitazione, volontaria o involontaria, proviene da un atto automatico della cellula nervosa, che è un riflesso psichico normale, che si produce in qualunque cervello sanamente organizzato, in virtù di due proprietà che la cellula possiede: la prima di riflettere ciò che accade attorno ad essa e di esserne impressionata; la seconda è quella da cui nasce l'imitazione di un bisogno tirannico di riprodurre la causa che ha determinato l'impressione. Ciò che prova l'esistenza di questo bisogno e della sua tirannia è che, se la soddisfazione non viene accordata ne risulta secondo i casi e l'impressionabilità della persona, persino una vera sofferenza dopo un semplice malessere. Così, perchè l'imitazione si manifesti, è indispensabile che le cellule emotive siano in istato di recettività, atte ad essere impressionate dal fenomeno, qualunque esso sia, di riprodurre. L'importanza di questa proprietà permetterà di comprendere perchè l'imitazione psichica involontaria, cosciente od incosciente si vede negli uni e negli altri.

Come giustamente osserva il Despine, allo stesso modo di una risonanza, la manifestazione di un sentimento, di una passione, non eccita lo stesso elemento istintivo, non lo mette in attività, non lo fa vibrare, per così dire, che in quell'individuo suscettibile, per la sua costituzione, di provare più o meno questo stesso sentimento istintivo.

L'imitazione, adunque, è un fenomeno normale, una proprietà fisiologica della cellula nervosa qualunque essa sia, caratterizzata dal bisogno tirannico di riprodurre ciò che l'impressiona.

***

Sulla base di queste conoscenze si è cercato di stabilire quale sia il *valore medico-legale* da attribuire alle manifestazioni criminali dipendenti dall'*imitazione psichica involontaria.*

Se, come il Luys ha dimostrato, l'imitazione psichica è un atto automatico, un riflesso della cellula cerebrale, dovuto al bisogno tirannico di riprodurre l'impressione ricevuta, occorre dimostrare se questo riflesso è irresistibile, poichè dal punto di vista giudiziario, questa questione è importante, perchè se si dimostra che il riflesso imitativo è irresistibile, tutti gli atti che esso genera, anche i più

gravi ed i più criminali, debbono sfuggire alla giustizia e ricavar profitto di una impunità completa.

Or nell' individuo normale l' imitazione psichica si compie col controllo della volontà, in virtù dei centri inibitori di arresto, quindi tutti gli atti delittuosi che essa ispira, quando i centri di arresto sono normali, sono condannabili. Nel caso adunque di un individuo normale il riflesso dell' imitazione non è irresistibile.

Ma per quanta viva ed istantanea sia l' impressione, il potere di arresto della cellula corticale, se l' uomo non è in uno stato patologico, è in grado di esercitare il suo potere d'inibizione.

In Medicina legale, dunque, il dovere del perito è di stabilire *qual' è nell' accusato lo stato nel quale si trovava questo potere di arresto al momento dell' atto, se mancava congenitamente per un difetto di organizzazione.*

Allo stato normale, nell'individuo con cervello ben organizzato, il riflesso imitativo non è dunque *irresistibile e lascia intatta la sua responsabilità di fronte alla Legge.* L' irresistibilità con *irresponsabilità* consecutiva esige per conseguenza uno stato anormale, un cervello incapace per una causa o per un' altra, o messo momentaneamente nell' impossibilità di utilizzare il mezzo di arresto e di freno che abbiamo ricordato.

Vediamo ora senza preconcetti, quali sono i casi realmente morbosi, in cui l' imitazione è *involontaria* e giustificano un' ordinanza di non luogo, un' assoluzione, per stato di malattia mentale al momento dell' azione.

L' imitazione irresistibile che cagiona l' irresponsabilità come legge generale, si produce negli individui con predisposizione vesanica ereditaria; solo eccezionalmente si può produrre in individui che provengono da genitori sani, quando sia intervenuta una malattia nell'epoca della gravidanza al feto o subito dopo la nascita.

Chiarita questa questione è necessario stabilire se, nella imitazione involontaria, l' atto compiuto è stato un fenomeno *cosciente* di cui l'individuo si è reso conto, senza essere capace però di dominarlo, e di cui serba ricordo; o se l'atto compiuto è stato un fenomeno *incosciente*, che non ha lasciato veruna traccia nella di lui memoria, per cui l' imitazione è stata allora un atto semplicemente *riflesso,* che è stato prodotto istantaneamente.

L' imitazione *incosciente* è, dunque, sempre *istantanea* e segue immediatamente, senza difficoltà, l'impressione ricevuta e riprodotta; e quando, dinanzi la giustizia, si vuole alligare come minorante di un crimine commesso la pretesa imitazione incosciente più o meno *tardiva,* allora tale argomentazione è inaccettabile. L'imitazione criminale veramente incosciente è eccezionale; con essa è sopra tutto la degenerazione che deve essere accusata.

La si nota nelle varie gradazioni dell' idiotismo, nell'epilessia e nella follia alcoolica.

Certi idioti imitano macchinalmente, incoscientemente, tutto ciò che vedono; tale è il caso del Marie, di colui il quale, dopo avere assistito allo sgozzamento di un majale, uccise immediatamente un uomo che non diffidava di lui, con lo stesso coltello che era servito per l'animale, e che egli prese senza che nessuno vi facesse attenzione. Lo sventurato, il cui linguaggio era difettosissimo, sembrò di non sapere anche di che cosa gli parlavano.

Di questi casi ne sono registrati moltissimi; in simili casi la perizia medico-legale, non incontra serie difficoltà. Non si può dire lo stesso per l' epilessia semplicemente vertiginosa. Dopo il grande assalto convulsivo, non vi è mai imitazione, perchè il soggetto, immerso nello stupore, o in preda ad un violento accesso maniaco con grande confusione di idee, è, crediamo completamente estraneo a quanto succede intorno a lui. Non è così però, quando il male caduco si manifesta sotto forma di vertigini, in seguito alle quali gli ammalati non sono del tutto ciò che spesso sembravano di essere; nulla talvolta nel loro atteggiamento ne svela il minimo disordine mentale e nemmeno, durante un tempo più o meno lungo, essi sono completamente incoscienti.

Anche i buoni, durante l'ebbrezza alcoolica imitano inconscientemente degli atti nocivi a loro stessi.

***

L'imitazione *involontaria cosciente* può essere *istantanea* e *tardiva.* Quando è istantanea, è fulminante, ed allora è difficile che si abbia il tempo di riconoscersi ed anche l'idea di poter reagire e si associa frequentemente al suicidio. In tutti questi casi però la degenerazione ereditaria è spiccata.

L'imitazione cosciente istantanea talvolta è la causa di una psicosi di lunga durata. Questo stato è caratteristico dei degenerati.

Ma l'imitazione cosciente istantanea ed involontaria non è solamente delittuosa, poichè può essere ugualmente criminosa, così ad esempio un'imitazione di omicidio o d'incendio.

Anche nei casi di imitazione cosciente involontaria ritardata, nei casi cioè in cui intercede un lungo spazio tra l'imitazione e l'impressione che ha eccitato lo stimolo d'imitare, la causa prima si deve ricercare nella natura degenerativa dei soggetti che sono protagonisti di tali drammi. E il ritardo più o meno lungo è in rapporto col grado maggiore o minore di degenerazione. Se, infatti, la degenerazione non è tanto grave, l'intelligenza, variabile in certo qual modo col grado di questa, resta padrona del potere di arresto, di cui essa è fornita, che potrà essere indebolito o distrutto, costituendo ciò che Ribot chiamò « gl'*idioti della volontà* », e il Janet « *nulli* ».

In medicina legale, il problema dell'*imitazione* ritardata, si riduce a sapere: primieramente se esiste il potere di arresto; in secondo luogo, quando questo vi è, a ricercare se l'imputato se ne sia servito in misura della sua forza, se egli ha lottato contro lo stimolo d'imitazione e se in questa lotta abbia imitato o vinto.

In ogni caso però bisogna tener conto di un fatto che cioè non esiste sempre un rapporto fra il grado di energia dei poteri di arresto e la potenza di comprensibilità e d'immaginazione. Sarebbe quindi un esporsi a frequenti errori, dolorosi e nocivi per alcuni imputati, il credere che ogni uomo intelligente sia dotato d'una grande energia; si riscontrano infatti non pochi degenerati, che sono ad un tempo persone intelligenti, ma inetti.

Non è difficile che più volte la necessità della imitazione si trasformi in vera ossessione impulsiva allorchè l'individuo, per quanto degenerato egli sia, possegga un certo potere di arresto sulla imitazione insan. delittuoso e sovratutto criminale; egli resiste nelle prime ed allora il bisogno di imitare si rende importuno.

È da ricordare in ultimo che l'imitazione *cosciente delittuosa* ed anco *criminale*, ritardata ed involontaria, con passaggio all'atto, non è rara nei fanciulli che hanno raggiunto i dieci, dodici, quattordici anni, anche fortemente intelligenti, che comprendono bene il male

che fanno imitando, ed imitano nonostante anche atti criminali di cui in realtà non sono responsabili.

Dopo la esposizione delle considerazioni e dei fatti sopra esposti sembra di capitale importanza che nella etiologia dei delitti e nella valutazione della responsabilità degli autori dei delitti medesimi, dai medici-legali o dai periti psichiatri in genere, sia tenuta presente nella valutazione della responsabilità, la questione concernente la *imitazione involontaria.*

RECENSIONI

1. **Völker O.**, *Ueber eine proximal von der Epiphyse am Zwischenhirndach auftretende Ausstülpung bei den Embryonen von Larus ridibundus.* (Su un' estroflessione prossimale dell' epifisi interessante il tetto del cervello intermedio del Larus ridibundus). « Anatomischer Anzeiger ». Bd. XXXIII, N. 617, 1908.

L' A. potè osservare in embrioni di Larus che, in certi stadii, prima del vero abbozzo dell' epifisi, si trova un' altra estraflessione. Riguardando la letteratura, il Völker trovò che Livini un anno prima aveva descritto, in embrioni di colombo e di pollo, una piccola estroflessione del tetto del cervello intermedio, la quale compariva subito dopo la comparsa dell'epifisi e immediatamente avanti di essa e scompariva dopo breve tempo. Questa formazione del diencefalo sarebbe da ritenersi come normale, cioè come abbozzo dell' occhio parietale; mentre più tardivamente si sogliono formare più prossimalmente all'epifisi dei piccoli bottoni che Livini ha riguardato come formazioni accessorie, non normali.

Le osservazioni descritte dall' A. sono in numero di dieci e si riferiscono ad embrioni lunghi da 7,5 mm. fino a 9,6 mm.

Negli embrioni di età più avanzata l' estroflessione manca, in due casi non si potè constatare alcuna cavità nel suo interno; in un caso l'estroflessione era molto piccola e le cellule stavano disposte irregolarmente.

Riguardo al significato, l'A. è d'avviso che l' estroflessione osservata nel caso 10 debba riguardarsi, senza dubbio come l' abbozzo discretamente sviluppata dell' orecchio parietale; negli altri casi non si può stabilire con sicurezza questa omologia.

CUTORE

2. **Rawtz B.**, *Zwei Fälle von absonderlichem Verlauf dorsaler spinaler Wurzeln.* (Due casi di singolare decorso di radici dorsali spinali) « Anatomischer Anzeiger ». Bd. XXXIII, N. 1.

Uno dei due casi osservati dall'A., si riferisce ad una sezione di midollo spinale di uomo, nella zona di passaggio del midollo cervicale nel midollo allungato. In questa sezione si nota una radice

dorsale che con decorso piuttosto esteso, attraversa la colonna dorsale e, descrivendo un leggero arco convesso medialmente, portasi ventralmente verso la sostanza grigia centrale e si perde vicino all' incrocio delle piramidi.

Il secondo caso è stato osservato nel midollo allungato di *Vespertilio murinus,* press' a poco allo stesso livello del primo. Si osserva, in sezioni trasversali, che una radice dorsale, con decorso speciale, penetra nella colonna dorsale (in questa specie straordinariamente molto sviluppata) e obliquamente si porta all' interno descrivendo un arco acuto che ventralmente è convesso e dopo aver percorso lo spessore della colonna stessa si perde nel cordone di Burdach.

CUTORE.

3. V. **Bianchi**, *Sulle prime fasi di sviluppo dei centri nervosi nei vertebrati.* « Annali di Nevrologia » 1907.

Dopo una minuziosa rivista della letteratura sull' argomento, l' A. viene ad esporre i risultati delle sue ricerche praticate su una serie completa di embrioni di pollo.

L' A. ha potuto distinguere tra gli elementi che circondano l' ependima tre sorta di cellule: 1. Grosse cellule con grosso nucleo in mitosi, con protoplasma trasparente; esse si trovano numerose tra il 3° ed il 5° giorno d' incubazione, specialmente lungo l' ependima e lungo l' epitelio ventricolare. La grandezza di tali elementi oscilla tra i 6 ed i 12 μ.

2. Elementi piriformi con un lungo prolungamento che va a finire nel canale centrale.

3. Elementi rotondeggianti con uno o due granuli nel nucleo, con un sottile straterello di protoplasma, si colorano pallidamente in bleu con l' ematossilina, mentre il nucleolo e qualche granulo si colorano fortemente in rosso bruno.

Gli elementi sopra descritti si differenziano con difficoltà mano mano che l' embrione si accresce di volume. L' A. anche negli embrioni di quattro giorni ha potuto chiaramente osservare gli elementi del secondo tipo, gli spongioblasti, con due prolungamenti, uno che va a finire nell' ependima ed un' altro al limite meningeo.

Il Bianchi ha potuto anche osservare che molti spongioblasti si

trovano situati sotto la superficie meningea, fatto non ancora notato.

L' A. ha confermato il fatto che dai neuroblasti originano cellule di nevroglia e cellule nervose, inoltre ha osservato che alcuni di tali elementi perdono la rete nucleare, poi la parete ed i granuli contenuti nel nucleo vengono messi in libertà. Fatto già descritto dall' A. in un precedente lavoro. Il detto processo di cariolisi si avvera lungo tutto il sistema nervoso del pollo. Immediatamente dopo la scomparsa dell' elemento può ancora riconoscersi il posto ove esso era situato per un particolare colorito bluastro ed un cerchio rossastro che rimane nel tessuto colorato con ematossilina e scarlatto. In riguardo al significato di questo processo di lisi l' A. emette l' ipotesi che esso abbia una funzione di selezione, come avviene in altri organi; non esclude però che il materiale proveniente da questa lisi nucleare possa venire utilizzato a beneficio degli altri elementi che costituiscono il sistema nervoso.

M. Sciuti.

4. Gerini, *Quelques recherches sur les premiéres phases de développement des neurofibrilles primitives chez l'embryon du poulet.* (Alcune ricerche sulle prime fasi di sviluppo delle neurofibrille primitive nell' embrione di pollo). « Anatomischer Anzeiger » Bd. XXXIII. N. 6-7.

Dopo aver ricordato le diverse teorie sull' origine delle fibre nervose, l' A. espone i risultati delle proprie ricerche, condotte su più di 200 embrioni di pollo di diversa età (da 18 a 240 ore), adoperando il metodo di R. y Cajal sia nella sua formula originaria, come anche secondo le differenti modificazioni suggerite dallo stesso Cajal e da Lugaro. Da queste ricerche si può concludere che nell' embrione di pollo i neuroblasti dànno origine a delle neurofibrille nella 40ª ora circa.

I neuroblasti assumono così una forma fusata che conservano fin verso la 6ª giornata. Le neurofibrille in primo luogo appariscono ai due poli del neuroblasto ed in seguito si accrescono per formare il cilindrasse ed i prolungamenti protoplasmatici. Ciascun neuroblasto dà origine soltanto al suo sistema di neurofibrille e l' elemento nervoso così costituito non contrae rapporti di continuità con altri elementi. La rete endocellulare si forma soltanto a partire dell' 8ª

giornata; le fibrille collaterali nascono come branche d'una sola neurofibrilla. La cellula nervosa pertanto rappresenta una unità embriologica.

CUTORE

5. **Lecha-Marzo Antonio,** *Sulla somiglianza delle corteccie cerebrale e cerebellare.* « Archivio di Psichiatria e Neuropatologia ecc. » f. I-II, 1908.

Partendo dalla discussione testè svoltasi tra Roncoroni e Merzbacher intorno agli strati molecolari della corteccia cerebrale e della cerebellare, se questi strati dell'una corteccia e quelli dell'altra avessero cioè somiglianze tali da potere essere fra loro paragonabili, l'A. studia accuratamente gli strati comunemente ammessi nelle due cortecce, analizza minutamente ed intimamente i diversi elementi cellulari che costituiscono i diversi strati dell'una e dell'altra corteccia, e dopo aver trovato e dimostrato col suo solito acume la somiglianza completa non solo tra il numero degli strati dell'una e quelli dell'altra:

	Corteccia cerebrale tipica	Corteccia cerebellare
Primo strato	Molecolare	Molecolare
Secondo strato	Delle cellule piramidali	Delle cellule di Purkinje
Terzo strato	Delle cellule polimorfe	Granuloso

ma ancora fra gli elementi costituenti i diversi strati di ciascuna, comprese le cellule della nevroglia, conclude coll'affermare: non essere più possibile ammettere l'opinione del Prof. Sobotta e di altri autori, per i quali *la corteccia cerebellare presenta una struttura sua propria che differisce essenzialmente da quella di tulte le altre porzioni dell'encefalo;* ma invece dovere ammettere che *tutti gli elementi della corteccia cerebellare hanno i loro corrispondenti nella corteccia cerebrale tipica,* e che fra le due corteccie esistono bensì delle differenze, come la maggior ricchezza di cellule nella corteccia cerebrale ed una maggior complicazione di struttura, ma questa è solo apparente, e non può resistere ad una analisi un po' profonda.

MONDIO.

6. G. **Pighini.**, *Sul potere che hanno la colesterina e la sostanza nervosa di neutralizzare la emolisi da lecitina e da sieri specifici.* « Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle alienazioni mentali ». Vol. XXXIV. Fasc. I-II.

Dalle esperienze condotte, l'A. trae le seguenti conclusioni:

1. La colesterina neutralizza completamente la azione emolitica della lecitina, ed in dosi proporzionali alla quantità di quest'ultima. Crescendo infatti la quantità di lecitina, occorre una quantità relativamente maggiore di colesterina per impedire la emolisi.

2. La sostanza nervosa emulsionata opera in modo analogo alla colesterina, neutralizzando la azione emolitica della lecitina, e questo suo potere è proporzionale alla sua quantità.

3. La colesterina esercita un'azione neutralizzante sul siero specifico, azione che è proporzionale alla sua quantità.

4. La sostanza nervosa emulsionata neutralizza il potere emolitico del siero specifico, agendo in ragione della sua quantità.

Infine l'A. pone il quesito se il parallelismo fra le due opinioni neutralizzanti sia dovuto a sostanze diverse dotate di identiche proprietà, o piuttosto a identiche sostanze, e nel caso speciale alla colesterina, che eventualmente possa trovarsi libera nella emulsione della massa nervosa.

AGUGLIA

7. C. **Ceni**, *Sulla pellagra sperimentale nei polli con particolare riguardo alla natura delle sostanze alimentari e alle stagioni dell'anno.* « Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle alienazioni mentali ». Vol. XXXIV. Fasc. I-II.

L'A., dopo avere esposto i risultati di una serie di esperienze eseguite su polli sottoposti ad una prolungata alimentazione infetta di muffe, viene alle seguenti conclusioni:

1. Nei polli sottoposti ad un'alimentazione continuata ed infettata artificialmente con *Penicillium glaucum* si hanno i tipici fenomeni morbosi della pellagra sperimentale, già descritti dal Lombroso, e dall'A. confermati in seguito ad un'alimentazione prolungata di *mais* avariato.

2. La pellagra sperimentale dei polli è indipendente dalla natura maidica della sostanza alimentare infetta da *Penicillium glau-*

cum, giacchè lo stesso quadro morboso si può avere alimentando gli animali sia con *mais* infetto, sia con pane e crusca di frumento pure infetti dello stesso ifomiceta.

3. I fenomeni morbosi non sono costanti durante le varie epoche dell' anno, ma presentano delle notevolissime e periodiche oscillazioni da stagione a stagione. Nella primavera si manifestano nel loro massimo grado e meno nell' estate ed autunno; mentre nell' inverno finiscono per scomparire completamente, pur mantenendo invariata l' alimentazione infetta.

4. Le oscillazioni periodiche dei fenomeni morbosi non possono essere spiegate che con un' influenza speciale che esercitano le stagioni sulla causa diretta della malattia, cioè sullo stato di tossicità della muffa sviluppatasi sulle sostanze alimentari.

L' A. ha infine constatato che i fenomeni morbosi possono scomparire completamente se si sospende l' alimentazione infetta.

AGUGLIA.

8. **Levaditi, Ravaut** e **Famanonchi,** *Localisation nerveuse de la syphilis et propriété du liquide céphalo rachidien.* (Localizzazione nervosa della sifilide e proprietà del liquido cefalo-rachidiano). « C. R. Société Biologie » 9 mai 1908.

Gli AA., studiando il liquido cefalo rachidiano in soggetti sifilitici in varî stadî della loro infezione, hanno voluto ricercare se e quali modificazioni questo liquido presenta. Hanno affermato difatti, con la prova di Wassermann, che la sifilide non dà luogo ad alcuna modificazione del liquido cefalo rachidiano allorquando essa non interessa il sistema nervoso centrale; mentre si ha una prova positiva della deviazione del complemento, allorchè esso viene interessato anche leggermente. Il metodo della fissazione del complemento è però, secondo gli AA., un metodo infido per stabilire le localizzazioni nervose della sifilide.

GRAVAGNA.

9. **C. K. Mills and. C. H. Frazier,** *A brain tumor lokalized and completely removed with some discussion of the symptomatology of lesions variously distributed in the parietal lobe.* (Tumore cerebrale localizzato e completamente asportato, con qualche appun-

to sulla sintomatologia delle varie lesioni che interessano il lobo parietale). « The journal of nervous and mental Disease » N. 7, Agosto 1908.

Donna di 45 anni, in precedenza sana, da 2-3 anni soggetta a vertigini e a senso di vuoto nel capo; in seguito accessualmente vomito e cefalea, mano mano più intensa e duratura, emiopia omonima laterale sinistra ed incipiente nevrite ottica, ipoestesia al braccio e gamba sinistra, leggero grado di atassia e tremore alla gamba di questo lato. I movimenti volontari della metà destra della faccia sono più facili; la rima palpebrale a sinistra più larga che a destra; la pupilla sinistra lievemente midriatica; il solco naso labbiale di sinistra un po' spianato e abbassato l'angolo locale di questo lato. Normali le facoltà psichiche.

Fin dal 3° giorno dall'asportazione di un tumore cistico lungo cm. 8×4 di larghezza, che dal lobo occipitale si inoltrava per la sua massima parte nel lobo parietale, l'atassia era diminuita, e cessata del tutto al 7° giorno, ristabilita la funzionalità del braccio e della gamba, e meno pronunziata l'emianopsia.

L'A. fa notare l'importanza di questo caso, dovuta alla rapidità con la quale svilupparonsi i sintomi di affezione cerebrale, alla presenza di una sindrome netta data da lesione posta ai confini fra i due lobi parietale ed occipitale, ed infine al felice risultato dell'intervento chirurgico, e traccia poi la diversa sintomatologia che le lesioni del lobo parietale dànno a seconda della loro maggiore o minore estensione.

SANNA SALARIS.

10. **Anglade** et **Jacquin**, *Sur la forme dite cordio-vasculaire de l'épilepsie.* (Sulla forma detta cordio-vascolare dell' epilessia). « Ann. med. psychol. » LXVI année, N. 1, pag. 27.

Gli AA. riportano due casi di epilessia tardiva nei quali all'autopsia furono riscontrate le seguenti lesioni: lacune cerebrali e cerebellari di dimensioni variabili sino all'aspetto di focolai di rammollimento; aspetto particolare, festorrato delle circonvoluzioni motorie. Microscopicamente processo di cerebro sclerosi lacunare associato a processo di encefalite sclerotica a tendenza atrofica. Al cuo-

re si notano grosse placche eteromariche delle mitrale che determinano l'insufficienza e la stenosi; placche eteromariche nell'orbita.

Gli AA. escludono le ipotesi che le lesioni cerebrali sieno conseguenze di quelle cardiache o che queste si siano sovrapposte a quelle e passano ad un processo arteriosclerotico svoltosi parallelamente nel cuore, nei vasi e nel cervello e quindi escludono un' epilessia di origine cardio-vascolare.

MASSARO.

11. **Casassus**, Thèse de Bordeaux 1908 — *La paralysie faciale au cours du Herpes Zona cervicale.* (La paralisi facciale nell'Herpes Zona cervicale).

La paralisi facciale appare ordinariamente dopo l'ottavo giorno dell'eruzione dell'herpes cervicale. Essa non dà luogo ad alcuna reazione e ordinariamente guarisce, anche senza trattamento elettrico, dopo cinque giorni a sei mesi dalla sua comparsa. La sua gravità pare sia in rapporto diretto della sua comparsa.

Le cause che la determinano, secondo l'A., pare siano le seguenti:

1. Propagazione dell'Herpes, localizzato primitivamente ai nervi sensitivi, ad un nervo motore vicino. Questa diffusione può avvenire per le vie linfatiche, pel tessuto cellulare, o per la via venosa.

2. Per infezione generale dello organismo.

I soggetti nevropatici o artritici sono più disposti ad andare incontro a queste complicazioni. Il freddo è considerato come una causa frequente dello sviluppo dell'Herpes zona cervicale.

GRAVAGNA.

12. **Brissaud** et **Gougerot**, *Nèvrite localisèe avec troubles trophiques à la suite de coupure du pouce, nèvralgie ascendante.* (Nevrite localizzata con disturbi trofici in seguito a taglio del pollice, nevralgia ascendente) — « Revue neurologique », n. 13, 1908.

Lo studio riguarda una donna di 33 anni, la quale entra nell'Ospedale di Sainte-Madeleine per dolori vivissimi nel braccio sinistro, irradiantesi da una cicatrice da taglio del pollice. I dolori parossistici e continui riassumono tutta la malattia; le crisi dolorose sono estremamente violente; ogni movimento del pollice, ogni

urto suscita un dolore atroce; questo dolore presenta la stessa massima intensità tanto al pollice come alla piega del gomito ed all'ascella; la crisi si accompagna a disturbi vasomotori: pallore ed insensibiltà, poscia rossore.

È un'osservazione che potrebbe servire, secondo l'A., come prezioso contributo alla conoscenza, o meglio, alla storia delle nevriti « ascendenti ». Dappoichè in questo caso soltanto la nevralgia è stata ascendente, rimanendo, invece, la nevrite piuttosto localizzata. La nevrite si rendeva manifesta mercè uno stato edematoso del pollice, l'aspetto liscio della pelle alla metà esterna della mano ed una atrofia leggiera dei muscoli dell'eminenza tenace, senza reazione degenerativa e senza disturbi trofici ossei. Vale a dire che si veniva a constatare un certo contrasto fra la localizzazione della nevrite e la diffusione ascendente della nevralgia, così da potere facilmente pensare come la nevralgia non fosse altro che una irradiazione dolorosa della nevrite localizzata; — ricordando in pari tempo la « nevrosi traumatica » e la « nevrosi dolorosa ».

MONDIO.

13. **Julio del C. Moreno,** *Los tipos endofasicos.* (I tipi endofasici). « Archivos de Psiquiatrìa y Criminologia aplicadas a las siencias afines » Anno 7. Marzo-Aprile del 1908.

L'A. studia la questione dal punto di vista dell'applicazione dei metodi d'insegnamento nelle scuole.

Divide in quattro tipi gli endofasici:

1. Tipo verbo-motore.
2. Tipo verbo-auditivo
3. Tipo visivo
4. Tipo auditivo-visivo

e ne trae le seguenti conclusioni d'ordine pedagogico:

1. La varietà dei tipi è da mettersi in relazione alla varietà dei metodi didattici, scegliendo quelli che meglio si adattano a ciascun alunno.

2. Per i visivi, *le carte murali* e gli schemi grafici

3. Per gli uditivi, l'esposizione e la recitazione.

4. Per i verbo-motori, il dialogo e la conversazione.

5. Gli auditivi-visivi si trovano nelle migliori condizioni per apprendere.

6. L'impiego esclusivo di un solo metodo pregiudica ad un buon numero di alunni.

AGUGLIA.

14. **Marbe S.**, *La sensibilitè stèrèognostique et la symbolie aux membres inferieurs* (Sensibilità stereognostica e simbolica agli arti inferiori). « Revue neurologique » n. 8, 1908.

Sin oggi tanto in clinica che nei laboratorî di psicologia sperimentale, le ricerche intraprese sulla sensibilità stereognostica e simbolica si sono limitate, quasi esclusivamente, agli arti superiori e, sopratutto, a livello delle regioni palmari.

L'A., partendo in questo studio dal concetto che le predette sensibilità devono esistere dappertutto là dove esistono le sensibilità primarie generali, a *priori* ammette che la sensibilità stereognostica e la simbolica debbono trovarsi a livello di tutte le regioni articolari, e per conseguenza a livello della pianta dei piedi e delle dita. Difatti constata, sperimentando su di se stesso, che riesce a percepire la più gran parte degli oggetti che gli vengono posti, successivamente, sotto il mento, sul petto, all'ascella, alla regione poplitea, sotto le dita dei piedi ecc.

Dopo avere avuto la certezza della possibilità che le persone normali hanno di riconoscere e di nominare gli oggetti col solo aiuto dei piedi, l'A. passa a studiare il fenomeno in casi patologici, esaminando con pazienza un gran numero di malati appartenenti a diverse malattie, specialmente tabe, paraplegia, polinevrite, amiotrofie, ecc.

Conclude, infine, confermando l'opinione classica quella cioè, che l'astereognosia non rappresenti soltanto un disturbo della percezione, ma che può essere ancora provocato dall'assenza di recezione delle impressioni che non possono più essere trasmesse alla corteccia cosciente; ed affermando come risultato delle sue ricerche, specie sui tabetici, che l'astereognosia delle membra inferiori presenti una topografia radicolare, e coincide con l'atassia locomotrice.

MONDIO.

15. **R. Rebizzi,** *Il bromuro di potassio per iniezione ipodermica.* « Annali del Manicomio Provinciale di Perugia ed Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia » An. II, Fasc. I-II.

È massima che i medicamenti debbono essere sicuramente, completamente e rapidamente assorbiti, senza che siano esposti a cambiare il loro valore curativo durante l'assorbimento.

Ciò premesso, l' A. si ferma a parlare delle indicazioni del bromuro nelle malattie mentali e nervose, e della necessità in cui trovasi tante volte il medico di dover ricorrere alle iniezioni di preparati bromici, sia per ottenere un'azione rapida, sia perchè talvolta non ha altro mezzo di somministrare il medicinale.

Le comuni soluzioni di bromuro di potassio avendo però l'inconveniente di provocare fenomeni locali estremamente nocivi, così l' A. per correggerne gli effetti locali vi ha aggiunto l'acido fenico, capace di combattere l'iperemia, paralizzare i movimenti sarcodici dei leucociti, e d' azione disinfettante. Alla soluzione s'è ancora aggiunto il solfato di sodio, che rende ancora meno intensi i fatti di reazione *in loco,* e che giova per ovviare a possibili fatti tossici dovuti all'introduzione del fenolo nell'organismo.

Così la prescrizione sarebbe la seguente: Bromuro di potassio gr. 48. — Solfato di sodio gr. 1. — Acido fenico gr. 1.—Acqua distillata fino a cc. 100.

Sterilizza per iniezione ipodermica.

Se ne iniettano 2 cc., cioè quasi gr. 1 di bromuro. — Le iniezioni debbonsi fare profonde, intramuscolari, preferibilmente nella faccia anteriore ed esterna della coscia.

AGUGLIA.

16. **Mattirolo G.,** *Contribution à l'étude du tabes rudimentaire associè aux affections de l'aorte.* (Contributo allo studio della tabe rudimentale associata alle affezioni dell'aorta.) — « Revue neurologique », n. 13, 1908.

Si tratta di una donna, la quale presentava, associata a varii sintomi clinici di una arteriosclerosi avanzata dell' aorta, alcuni sintomi di tabe dorsale. L'osservazione è, secondo l'A. interessante non solo per la coesistenza delle due affezioni; coesistenza, che riscontrata da parecchi anni a questa parte, ha dato luogo a varii

lavori importanti; ma è ancora interessante per la ragione della poca correlazione che passa fra i sintomi tabetici, che erano così poco rilevanti durante la vita della donna in esame, e le alterazioni anatomiche molto avanzate, dei cordoni posteriori, che l'esame istologico ha rilevato caratteristiche della tabe.

L'A. si ferma a considerare quanto sin oggi si è scritto intorno all'associazione delle malattie dell'aorta con la tabe dorsale, e dopo di essersi alquanto intrattenuto sui lavori di Strümpel che primo ha emessa l'idea dell'origine sifilitica comune alla tabe dorsale ed alle affezioni dell'aorta, conchiude, in base all'osservazione clinica presentata, come l'avere egli constatata nel suo esame clinico, felicemente confermato poi dall'esame anatomico, quanto Strümpel avea, non solo pel primo ma anche recentemente dimostrato nell'associazione (in soggetti sifilitici), cioè, delle affezioni dell'aorta con certe forme di tabe, lo autorizzi a chiamare quest'ultima forma di tabe « *tabe rudimentale* ». E ciò in rapporto ai suoi sintomi così poco pronunciati e con evoluzione così lenta.

MONDIO.

17. **Rogues de Fursac** et **M.lle Pascal C.** *Adipose douloureuse* (maladie de Dercum) *chez une Démente Précoce.* (Adiposi dolorosa in una demente precoce) « L'Encèphale » Anno III, n. 2, 1908.

Si tratta di una donna dell'età di 65 anni, affetta da demenza precoce. Da dodici anni a questa parte presenta tutto il quadro fisico dell'adiposi dolorosa. Gli AA. tendono a credere che esista un legame fra la sindrome mentale e la sindrome somatica. Per essi, in questo soggetto, l'eredità neuro-psico-patologica ha dovuto creare un terreno predisposto, perchè su di esso si sviluppassero da una parte i disturbi mentali e dall'altra parte i disturbi trofici. Una intossicazione, aggiungono gli AA., di natura indeterminata ha dovuto mettere in azione questa doppia predisposizione.

MONDIO.

18. **Nissl v. Mayendorf,** *Ueber die Lokalisation der motorischen Aphasie.* (Sulla localizzazione dell'afasia motrice). Zentraltl. F. Nervenh. und Psych. 1908 N. 268.

Riguardo agli attacchi mossi da Marie alla localizzazione di

Broca l'A. comunica i suoi risultati desunti da una esperienza di molti anni.

Oltre 90 casi di afasia motoria studiati secondo il processo di Naunyn-Exner dimostrarono che il foco corrispondeva alle proiezioni centrali, ottenute con l'esperimento, della lingua, delle labbra, della laringe.

Lo studio delle degenerazioni secondarie in un caso di rammollimento d'antica data della regione sopraindicata rilevò una degenerazione secondaria del piede della calotta, con conservazione del fascio di Arnold.

L'A. considera le parti degenerate come vie motorie del linguaggio.

La corteccia della zona di Broca ha un tipo squisitamente motorio. Larghezza del secondo e del terzo strato piramidale, al di sotto di quest' ultimo uno strato granuloso molto scarso. La porzione triangolare ha di già il carattere della corteccia associativa. L'A. da ciò considera la zona di Broca come limitata alla porzione inferiore della circonvoluzione centrale anteriore e la ritiene quale l'officina più centrale del linguaggio, la sede della memoria cinestetica delle parole. La terza circonvoluzione frontale non ha, in effetti, niente a che fare con l' afasia motoria.

ESPOSITO.

19. **Souques** et **Harvier**, *Nèvrose sècrètoire* (Nevrosi secretoria). « Revue Neurologique » n. 10, 1908.

È una donna di 68 anni, la quale non fa rilevare nei suoi antecedenti personali alcun fatto neuropatico. È soltanto emotiva, ed ha sofferto molti dolori morali.

A 55 anni comincia ad accusare disturbi gastrici con dolori e vomiti, e, contemporaneamente durante il sonno a trovarsi spesso la bocca piena di acqua.

A 58 anni nota invece dei sudori abbondanti notturni e diurni che non la lasciano più, in dipendenza sempre però dal sonno, sia spontaneo che provocato, oltre al frequente bisogno di orinare.

Si tratta di un caso di ipersecrezione multipla; gastrica, salivare, renale e sudorale, indipendente di ogni affezione organica o funzionale sin oggi registrata, compresa l' isteria.

Gli AA., discutono esaurientemente il caso e concludono dichiarando di poter sicuramente pensare qui ad una ipereccitabilitá funzionale ereditaria od acquisita (emozioni, dolori morali prolungati) dei centri secretorî del bulbo; donde la diagnosi di: *Nevrosi secretoria bulbare.*

MONDIO.

20. **Auerbach**, *Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung* (Rilievi clinici ed anatomici sul trattamento operativo dell' epilessia) « Zentralbl. f. Nervenheilk und Osych » 1908 n. 267.

Dopo ricordati sei casi trattati con atti operativi, di cui 4, dopo tempo variabile da 8 a 25 mesi, mantenevano l' esito in guarigione e uno era migliorato, passa a considerare alcuni punti clinici e anatomici dell' epilessia, specialmente in rapporto al trattamento chirurgico. Ritiene, con Kocher, che l' incisione e l' escisione della dura ha in sè e per sè notevole valore terapico, costituendo come una valvola per equilibrare le oscillazioni, della pressione. Le aderenze post-operative non si possono considerare come causa di recidiva; solo le cicatrici consecutive a forti fenomeni infiammatorî (dopo necrosi del tessuto e ascessi) provocano l'epilessia.

Così pure non cagionano epilessia (Ito) i corpi estranei inglobati, se asettici.

La questione del trattamento operativo della cosidetta epilessia idiopatica è in intimo rapporto col concetto di questa malattia. Marie e Frend ed altri misero in evidenza l' analogia dell' epilessia sintomatica delle paralisi cerebrali infantili e della idiopatica. Strümpell aveva detto che la paralisi cerebrale infantile doveva ricondursi all'encefalite, e Zappert ritrova nell'anamnesi di molti casi di epilessia genuina malattie encefalitiche nell'infanzia. Queste vedute sono state confermate dalle ricerche di Rudlich sui fenomeni emilaterali e dai reperti di Alzheimer su 63 cervelli di epilettici.

Raffrontando i risultati delle ricerche cliniche e i brillanti esperimenti sugli animali di Kocher e dei suoi scolari con le alterazioni dei tessuti trovati istologicamente nell' epilessia, si riconosce in ogni caso l' infiammazione del cervello (in senso lato) come il vero prin-

cipio provocatore dell' epilessia. Ciò è decisivo pel trattamento operatorio della malattia, profilatticamente e terapeuticamente.

Esaminando i risultati finora ottenuti col trattamento chirurgico, e pensando che anche sui casi antichi di epilessia genuina $^1/_4$ fino $^1/_3$ degli operati sono guariti o notevolmente migliorati, l' A. conclude sperando che un trattamento operativo razionale potrà recare molto giovamento a questa malattia.

ESPOSITO.

21. **Gilbert Ballet** et **Laignel - Levastine**, *Myopatie ancienne avec disparition d' un grand nombre de cellule radiculaires.* (Miopatia antica con scomparsa di un gran numero di cellule radicolari). « L'encephale », anno III, n. 3, 1908.

Si tratta di un individuo il quale presenta, oltre a deficienza nelle sue facoltà mentali ed idee mistiche che molto si appressano ad idee deliranti:

a) atrofia muscolare progressiva, predominante alla radice degli arti e lasciando incolumi la faccia e la lingua;

b) pseudo ipertrofia per adiposità sottocutanea e trasformazione grassosa di certi muscoli;

c) contrazioni fibrillari in alcuni punti;

d) reazione degenerativa con abolizione dei riflessi alle membra inferiori.

Anatomicamente si rileva: nei muscoli della radice degli arti, le lesioni dell' atrofia muscolare semplice; nel midollo spinale una rarefazione delle cellule radicolari anteriori; nella corteccia cerebrale rarefazione delle fibre tangenziali.

Questa osservazione, non tenendo conto delle contrazioni fibrillari e della reazione degenerativa, presenta di importante le lesioni dei midollo spinale e poi i disturbi mentali. Le lesioni midollari consistono esclusivamente in una rarefazione ed una atrofia semplice delle cellule radicolari anteriori, soprattutto accentuate a livello del rigonfiamento cervicale e lombare, senza alcuna traccia di meningite, di infiammazione, di lesione vascolare o di reazione sclerotizzante. Ciò conferma l'opinione classica che ritiene la malattia come primitivamente muscolare, considerando le lesioni midollari come secondarie o consecutive alle alterazioni dei muscoli. Difatti nel caso in

esame oltre la miopatia che ha durata lungamente, non c'è stata alcuna infezione o altra causa che abbia potuto provocare le alterazioni delle cellule radicolari anteriori.

Un'altra particolarità di questa osservazione è stata poi quella di trovare associata la miopatia a disturbi mentali assai spiccati.

La debolezza mentale del malato in esame deve essere attribuita alla rarefazione delle fibre a mielina tangenziali che si è constatata nella sua corteccia cerebrale.

Gli AA., dopo di essersi domandati se nel caso in esame si possa pensare ad una disposizione congenita ovvero ad una rarefazione in dipendenza della malattia, conchiudono potersi con tutta probabilità ritenere che tanto la miopatia come la debolezza mentale fossero delle manifestazioni connesse ad una stessa debolezza congenita.

MONDIO.

22. **Bezzola**, *Des procédés propres à réorganiser la synthése mentale dans le traitement des névroses.* (Dei procedimenti atti a riorganizzare la sintesi mentale nel trattamento delle nevrosi) « Revue de psychiatrie et de psychologie expèrimentale » 1908 N. 6.

L'A., con la scorta di alcuni casi clinici a lui occorsi, dimostra che nelle nevrosi accidentali, le cui manifestazioni si ricollegano ad un avvenimento esteriore analizzabile, la riproduzione artificiale della causa accidentale fa scomparire i fenomeni morbosi che ne risultano. L'infermo, rivivendo l'avvenimento con tutte le reazioni emotive, si sente alleggerito, liberato dalla tensione nervosa e nello stesso tempo guarito.

A questo trattamento s'è dato il nome di *catartico* o *purificante.* Tenuto conto che il cervello in funzione sino al momento critico, perde di colpo la sua facoltà d'assimilazione, ed i disturbi che ne risultano sono logicamente conseguenza di questo stato eccezionale, il meccanismo della guarigione col *trattamento catartico* può essere, secondo l'A., spiegato bene psicologicamente. Infatti i sintomi morbosi che risultano dall'interruzione dei processi di sintesi non sarebbero altro che reazioni cerebrali fissate allo stato nascente; ora se si arriva a completare in un modo qualunque questi processi di sintesi, le manifestazioni della malattia debbono scomparire.

L'A. s'augura che il *trattamento catartico* possa applicarsi alle

malattie mentali, ed afferma che solo la psicologia può essere la base del trattamento futuro delle psicosi.

AGUGLIA.

23. **Ramadier** et **Marchand**, *Paralysie générale et aphasie sensorielle.* (Paralisi generale ed afasia senoriale). « Ann. mèd. psychol. » LXVI an., N. 1, pag. 19.

È un soggetto che oltre ai sintomi comuni della paralisi generale presenta spiccato il sintomo della sordità verbale sino a non comprendere il valore delle parole più semplici (la mano, sedersi ecc.) All'autopsia si riscontrano fatti diffusi di meningo-encefalite e al livello della parte media della prima e seconda circonvolizione temporale di sinistra e della parte più bassa della parietale inferiore si trova un focolaio di rammollimento, che si estende sino ad un millimetro della parete esterna del ventricolo laterale.

L'A. ritiene che il focolaio che produsse la sordità verbale debba essere dipendente dai fatti di ateromasia cerebrale, che sarebbe indipendente della meningo encefalite diffusa.

MASSARO.

24. G. **Mirto**, *Sulla natura psicogena del blefarospasmo.* « Annali di nevrologia » 1908.

È quasi universalmente accettata la veduta della natura psicogena di alcune forme di spasmo. L'A. ha avuto l'opportunità di convalidare tale idea sulla patogenesi del blefarospasmo mercè l' osservazione di due casi e dei risultati di un tentativo di cura per guarirli. Infatti in un caso veniva applicata la cura del Valude cioè l'iniezione di alcool nel canale mastoideo aggredendo il facciale. All' operazione succedeva una paralisi facciale e la cessazione del bleforospasmo, ma con la reintegrazione della funzione del nervo, ritornava immutato lo spasmo. Nel secondo caso si praticava la nevrectomia della branca oftalmica del trigemino, senza ottenere, anche temporaneamente, una attenuazione dei fenomeni di blefarospasmo.

Per l'esame clinico praticato l' A. esclude che nei suoi casi abbiano agito cause irritanti dirette od indirette, sugli occhi o sui

nervi facciali o trigemini o sui nuclei bulbari. Così parimente esclude le nevrosi o le nevropatie come causa della malattia.

L'A. viene alla conclusione che nel primo infermo, di professione scrivano, ha agito l'affaticamento dell'orbicolare; la contrazione sinergica di esso con quella dei muscoli dell'accomodazione è frequente e serve di ausilio alla funzione del muscolo ciliare. Si tratta perciò nel primo caso di una nevrosi professionale, determinata dalla ripetizione di uno stesso movimento.

Nel secondo caso il bleforospasmo si è originato per un movimento riflesso eseguito allo scopo di sopprimere lo strabismo; la sistemazione dello spasmo è stata anche coadiuvata da forti patemi d'animo sofferti dall'infermo. Quindi anche in questo caso il fenomeno sorgeva per trasformazione della contrazione dell'orbicolare.

L'A. passa a discutere le teorie di Brissaud e di Grasset sulla diagnosi differenziale e sul valore degli spasmi e dei tics e dopo una critica della letteratura sul proposito, conchiude che sia cosa migliore attualmente di ammettere tra i due fenomeni una differenza di natura convenzionale, è cioè di lasciare il termine di spasmo alle manifestazioni convulsive di origine periferica, più o meno diffuse, dirette o riflesse, che lasciano rintracciare il punto di partenza del fenomeno, ed il nome di tics a quei fenomeni convulsivi più o meno localizzati e coordinati che ci appaiono espressione di un automatismo dei centri nervosi, sia tale automatismo spinale, bulbare, sottocorticale o corticale. E siccome in ogni fenomeno automatico non è difficile riscontrare l'origine corticale nel passato della vita neuro psichica dell'individuo così l'A. lascia alla parola tic il significato di una superiorità gerarchica rispetto alla parola spasmo.

In riguardo alla localizzazione dei disturbi motori dell'orbicolare, l'A. ritiene che siano nei suoi due casi di origine corticale, e col Bianchi ammette che debba avvenire una certa individualizzazione del centro dell'orbicolare, che si sottrae al potere equilibrante delle vie associative.

M. Sciuti.

25. **Benon**, *Un cas de dèlire d'interprètations* (Un caso di delirio d'interpretazione), 1908.

È un caso clinico che tenderebbe a confermare le vedute di

Sèrieuse et Capgras che nel 1902 considerarono il delirio d'interpetrazione forma clinica speciale da distinguersi dal delirio dei perseguitati-persecutori. I caratteri distintivi sarebbero:

1. Luisa R. non presenta nel suo delirio un concetto unico, fisso, ma forme variabili e mobili.

2. In lei si notano idee di netta natura delirante con abolizione del senso critico le quali non esisterebbero nei perseguitati-persecutori.

3. Si nota un'evoluzione manifesta delle concezioni morbose durante i sei anni di malattia e non la fissità dei perseguitati-persecutori. 4. Si ha contingenza di reazione.

Conclude con Sèrieuse e Capgras che nei perseguitati-persecutori si ha un disturbo di volontà, mentre qui si tratta di un pervertimento di giudizio. Deny nota che negli ammalati di delirio d'interpretazione è frequente il delirio di grandezza che è raro nei perseguitati-persecutori.

MASSARO.

26. C. **Vitali**, *Delirio e Insufficienza epatica.* « Annali del Manicomio Provinciale di Perugia ed Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia ». An. II, Fasc. I-II.

L'A. fa la storia clinica di due casi di sua osservazione, nei quali fu fatta diagnosi di delirio allucinatorio acuto: dalla accurata osservazione dei fenomeni e dal loro decorso si ritenne trattarsi di auto-intossicazione, secondaria ad insufficiente funzione del fegato.

Nel quadro clinico i malati presentano abitualmente gli stessi sintomi: astenia generale, disturbi gastro-intestinali caratterizzati da costipazione, anoressia, alito fetido, talvolta sitofobia, feci putride; i fenomeni psichici erano distinti per lo stato confusionale più o meno grave, accompagnato da disturbi allucinatori di preferenza terrifici.

Tra i sintomi costanti è a ritenersi la diminuzione della quantità dell'urea, l'aumento di acido urico e di ammoniaca libera, la presenza di acidi biliari, di urobilina e di indacano, sintomi tutti questi, che desunti dall'esame delle urine fan differenziare, insieme con l'anamnesi, il delirio da insufficienza epatica dalle psicosi neuro-tossiche.

AGUGLIA.

27. **Anglade** et **Jacquin**, *Un cas de Démence précoce à forme paranoide.* « L'Encèphale ». N. 6, 1908.

È uno studio soprattutto istologico. Tratta di una donna di 24 anni morta per tubercolosi polmonare, in uno stato di demenza, dopo 6 anni di degenza nel manicomio.

Macroscopicamente notavasi, nel cervello atrofia dei lobi frontali (più a sinistra) con la pia madre ad essi soprastante ispessita; e poi delle zone di depressione, di colorito giallastro e di maggior consistenza, sparse sulla superficie cerebrale a livello della frontale e parietale ascendente, parietale inferiore, terzo medio della seconda frontale e lobo occipitale. La sostanza grigia è, in generale, più consistente della sostanza bianca.

Nulla al bulbo, alla protuberanza, al cervelletto; il midollo speciale soltanto indurito ed appiattito d'avanti in dietro.

Microscopicamente notavasi nel cervello: in corrispondenza delle zone giallastre, un processo sclerotico, con i vasi considerevolmente ispessiti, presentanti endoarterite e periarterite e poi attorno ad essi, maggior densità di tessuto nevroglico. Nulla al cervelletto. Alla protuberanza, al bulbo ed al midollo spinale il processo sclerotico è, invece, assai accentuato specie a destra, per tutto il fascio piramidale.

Premesso ciò gli AA. passano alla discussione del caso, tanto dal punto di vista clinico come da quello anatomo-patologico, e concludono appoggiando l'opinione di quegli autori che, per spiegare gli accessi convulsivi terminali della demenza precoce, invocano delle lesioni organiche di massima localizzazione sulla zona motrice. Così, mentre l'encefalite sclerotizzante sotto corticale, tanto evidente al tavolo anatomico perchè concentrata in dati punti da formare delle placche, avrà dovuto essere secondo gli AA., diffusa durante il corso della malattia, per giustificare la causa del disordine delle idee prima, poscia quella degli impulsi, ed in ultimo quella delle convulsioni mano mano che il processo sclerotico va a localizzarsi.

Potrebbe l'infezione cronica polmonare essere responsabile di esione vascolare e di sclerosi a focolaio?

MONDIO.

28. **Benigni** e **A. Zilocchi**. *Osservazioni anatomiche e cliniche intorno a due casi classificabili fra le demenze precoci.* « Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle alienazioni mentali ». Vol. XXXIV Fasc. I-II.

Dopo una rapida esposizione di osservazioni precedenti sull'argomento, gli AA. espongono i risultati delle loro ricerche, risultati che si possono sintetizzare dicendo, che il reperto capitale trovato nei due casi studiati è quello di lesioni regressive dovute ad una degenerazione grassa diffusa non solo nel sistema nervoso, ma in tutto l' organismo.

Riguardo alla origine della probabile causa tossica che ha esercitato la sua influenza deleteria sull' elemeuto cellulare, in modo che questo ha convertito il proprio materiale in sostanza grassa, gli AA. in base ai reperti riscontrati, espongono l' ipotesi che le glandole a secrezione interna possano avere nella patogenesi appunto, questa funzione degenerativa tossica. AGUGLIA

29. **P. Petrazzani**, *Di un singolare atteggiamento del collo che si osserva in qualche malato di mente* « Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina Legale delle alienazioni mentali » Vol. XXXIV Fasc. I-II.

L' atteggiamento di cui parla l' A. consiste in ciò, che qualche malato di mente, quando è in letto e nel decubito dorsale, tiene il collo ed il capo eretti e sollevati dai guanciali per dei *periodi di tempo talora sorprendentemente lunghi.*

Tale manifestazione motoria non è altro che una varietà nella innumere famiglia delle stereotipie motorie (forma statica).

L'A. avendo intrapreso delle esperienze di controllo con individui sani dei due sessi ha constatato che le femine ed i psicopatici resistono, in quella incomoda posizione, più dei maschi e dei sani; onde, in base a criteri anatomici e fisiologici, è venuto alla conclusione che le origini del fenomeno si debbano rintracciare nei centri psicosensori, le cui lesioni distruttive determinano evidentemente una proporzionale diminuzione della loro funzionalità sensoria, o, ciò ch'è lo stesso, una proporzionale diminuzione della sensibilità alla fatica muscolare, con esito equivalente di maggiore resistenza allo sforzo.

Partendo poi dal concetto che tanto più dura il fenomeno quanto, a parità di altre condizioni psichiche, è meno sensibile alla fatica muscolare la corteccia del cervello, l' A. conclude che quando in casi di sospetta paralisi progressiva, soprattutto nei maschi, nei nevrastenici, nei non alcoolizzati e nei non epilettici la prova del collo raggiunge una durata insolitamente lunga, ossia superiore ai 18 minuti, si abbia tanta maggior ragione a sospettare quanta maggiore è la durata ottenuta; la quale, oltre i sessanta minuti, è gravissimo segno.

AGUGLIA.

30. **Rèmond** et **Lagriffe**, *Chorèe variable ches deux dèmentes prècoces* (Corea variabile in due dementi precoci), 1908.

Gli AA. presentano due casi di demenza precoce nei quali ad intervalli sono comparsi degli spasmi che descrivono e che chiamano col nome di corea variabile. Tali spasmi non sono stati che molto raramente segnalati nella demenza precoce preesistente e perciò su ciò richiamano l' attenzione della Società medico psycologica.

MASSARO.

31. G. **Cantelli.**, *Contributo clinico allo studio delle cosidette psicosi affettive.* « Annali di nevrologia », 1908.

L' A. dopo un' esame della letteratura sull' argomento viene ad esporre ventotto storie cliniche di ammalati, dei quali quindici avevano presentato solamente accessi maniaci o melanconici, cioè erano casi di follia periodica; e tredici erano forme più o meno cicliche. Dopo un dettagliato studio del suddetto materiale e delle particolarità riscontrate in ciascun caso, l' A. viene alle seguenti conclusioni. Le manie e le malinconie periodiche genuine sono abbastanza frequenti, di modo che è completamente giustificato di separarle dal quadro multiforme della frenosi maniaco-depressiva descritta dal Kraepelin, ed invece è più facile ravvicinarle alla psicosi circolare. Non sempre appare evidente una distinzione sicura, in rapporto ai sintomi tra la malinconia involutiva e gli stati melanconici della frenosi maniaco depressiva. La demenza in grado avanzato sembra essere un esito piuttosto raro nei malati periodici e circolari di mania e malinconia, sebbene un certo grado d' infiacchimento mentale

sia spesso rilevabile. In ogni modo il *deficit* non pare sia proporzionato al numero ed all'intensità degli accessi.

M. Sciuti

32. **O. Fragnito.**, *I disturbi psichici nella sclerosi laterale amiotrofica.* « Annali di neorologia », 1907.

Vengono riferite le storie cliniche dettagliate di tre individui affetti da sclerosi laterale amiotrofica con tutti i sintomi caratteristici della malattia.

In tutti e tre gli infermi si osservavano sintomi di decadimento mentale il quale era più accentuato nel primo infermo. In questo si notava ancora uno stato melanconico.

Nel terzo infermo ad uno stato di breve e lieve di depressione dell'umore succedeva un esagerato senso di benessere contrastante con le condizioni di deperimento organico. L'esaltamento della cenestesi era ancora più accentuato nel secondo degli infermi. L'infermo designa questo stato col nome di demenza euforica.

Dall'esame della letteratura l'A. viene alle conclusioni, che come nei casi venuti alla sua osservazione i disordini psichici osservati da altri AA. nella sclerosi laterale amiotrofica sono identici e consistono nel decadimento mentale più o meno avanzato e nel perturbamento dell'umore. L'A. è di parere che i suddetti fenomeni psicopatici sieno una manifestazione dello stesso processo morboso che sottostà ai fenomeni nevropatici.

M. Sciuti

33. **Dagonet**, *La névroglie dans la paralysie générale.* (La nevroglia nella paralisi generale). « Revue de psychiatrie et de psychologie expérimentale » 1908 N. 7.

L'A. studia nella paralisi generale le alterazioni della nevroglia nelle diverse sezioni dell'asse cerebro-spinale; complessivamente trattasi di processi ipertrofici ed iperplastici.

Nei tagli della corteccia cerebrale l'ispessimento dello strato di nevroglia, situato al di sotto delle meningi, è costituito da fibre nevrogliche intrecciate in senso diverso e da piccole cellule stellate, che invadono lo strato molecolare. Nello strato delle piccole cellule nervose le fibre di nevroglia scompaiono, o per lo meno il metodo

di Weigert non riesce a colorarle, ma esistono tuttavia poco numerose. Negli strati profondi della corteccia, al contrario, è notevole l' ipertrofia e la proliferazione della nevroglia (gliosi perivascolare).

Nella sostanza bianca non si trovano più cellule aracniformi, ma vi sono molte cellule di Deiters o astrociti.

Nel cervelletto le fibre di nevroglia si riscontrano rigide e spesse mentre non si osservano allo stato normale.

Nella midolla spinale le fibre di nevroglia formano un abbondante intreccio attorno le cellule nervose, e notasi sopra tutto la loro ineguale ripartizione nella sostanza bianca, ove i focolai di mielite, e le lesioni fascicolari sono frequentissime, come Westphal ha dimostrato.

Una lesione che merita d'attirare particolarmente l' attenzione è la presenza di granulazioni alla superficie dei ventricoli, che, secondo l' A. sarebbero costituite dalle fibre ependimali, che si vedono allo stato embrionario, scompaiono nell'adulto normale, per ricomparire in questa ependimite della paralisi generale.

AGUGLIA.

34. **Haret**, *La Radiothérapie dans le traitement des névralgies* (La radioterapia nella cura delle nevralgie) Rapporto al 1° Congresso di Med. franc. che si occupano di Fisioterapia « Arch. d'électr. méd. » Aprile 1908.

Dopo un esame critico dei risultati fin qui ottenuti coll' applicazione dei raggi di Röntgen contro le nevralgie, e dopo l'esposizione di alcune osservazioni personali l'A. viene alle seguenti conclusioni.

La radioterapia ha le sue indicazioni nella cura delle nevralgie in rapporto alla causa di esse.

Le numerose osservazioni pubblicate mostrano ch'essa ha talora agito in modo notevole contro il sintoma dolore, nei casi in cui la nevralgia è dovuta alla compressione d'un tumore e quando questo è facilmente accessibile o estrasensibile ai raggi X; si ottiene allora la scomparsa dei dolori in seguito alla diminuzione di volume del tumore irradiato e consecutivamente d' una minore compressione sui filamenti nervosi.

In alcuni casi si sono ottenuti dei risultati perfetti contro cer-

te nevralgie di causa oscura o sconosciuta che avevano resistito a tutte le altre cure, specialmente la nevralgia del trigemino.

Questi successi devono incoraggiare a ricorrere a questa terapia prima di dar mano ai mezzi cruenti, salvo a metterli in opera se il risultato non è favorevole; poichè nulla permette di giudicare in precedenza dell'esito della cura prima di averla provata.

AMABILINO

BIBLIOGRAFIA

35. Prof. A. **Gilbert** e Dottor G. **Lion**, *Syphilis de la moelle.* I. vol. in 16° di 96 pagine. L. 1,50 « *Actualitès Médicales* », Libreria J. B. Bailliere et fils, Rue Hautefeuille 19, Parigi.

I Dottori Gilbert e Lion hanno testè pubblicato nell'*Actualités Médicales* un'importante esposizione dell'interessante questione della *Sifilide del Midollo Spinale.* Ecco il riassunto delle indicazioni terapeutiche ch' essi danno.

La condotta da tenersi di fronte ad un caso di mielite sifilitica varia a seconda l' intensità della malattia e lo stadio al quale essa è arrivata.

Per quanto più recente ne sarà il principio, altrettanto si avrà agio d'ottenere un' azione favorevole.

Nella fase prodromica la guarigione può esser considerata come sicura; nello stadio di paraplegia flaccida si potrà ancora in alcuni casi ottenere la *restitutio ad integrum;* non è lo stesso per lo stadio di paraplegia spasmodica: la guarigione non è più in tal caso possibile ed il trattamento mercuriale intensivo potrebbe anche riuscire di nocumento.

Dai primi accidenti, nelle forme ad inizio brusco, alla fase prodromica o quando le paralisi sono ancora flaccide nelle altre forme bisogna istituire un trattamento intensivo.

Per la somministrazione del mercurio, la via gastrica deve esser messa da parte; bisogna invece servirsi delle frizioni o delle iniezioni mercuriali; le iniezioni costituiscono il trattamento più opportuno, specialmente nei casi di sifilide maligna cerebro-spinale e nelle forme acute. Alcuni sifilografi preferiscono le iniezioni di calomelano

in sospensione nell' olio di vasellina o nell' olio d' uliva; altri danno la preferenza al sali solubili.

L' joduro di potassio può essere somministrato contemporaneamente al mercurio, alla dose di 4, 6, 8 grammi ed anche più; per lo più si arriva a renderlo tollerabile per la via orale; si potrà, al bisogno, farlo assorbire per la via rettale.

Nello stadio di paraplegia spasmodica l'azione del trattamento specifico è stata variamente apprezzata: alcuni autori preferiscono il trattamento mercuriale intensivo; altri al contrario hanno levato la voce contro l' abuso del trattamento mercuriale intensivo nella forma cronica della sifilide midollare. In vece del trattamento intensivo riesce utile, in questo periodo servirsi delle iniezioni di *Panos* d' olio al bijoduro di mercurio, alla dose quotidiana di 5-8 milligrammi.

Si possono anche somministrare senza inconvenienti le pillole mercuriali o lo sciroppo di Gibert. L' jodo in natura, sia preso per via gastrica, sia per iniezioni ipodermiche, sotto forma di *lipiodol*, ha un' azione favorevole, a condizione però di attenersi a dosi moderate.

Accanto al trattamento specifico prendono posto un certo numero di mezzi adiuvanti la cui opinione può esser utile.

AGUGLIA.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA
DI
Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia
DIRETTA DAL
Prof. G. d' Abundo

VOL. I Catania, Dicembre 1908. FASC. 12

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di clinica per le malattie nervose e mentali della R. Università di Messina.

Emianestesia totale e persistente, seguita a paralisi ed anestesia generali e transitorie e ad afasia transitoria (sindrome talamica-capsulare posteriore), in dipendenza di un' unica causa traumatica

pel Prof. Dott. ***Mondio Guglielmo***
Docente di clinica delle malattie nervose e mentali nella R. Università di Messina.

Sebbene accurati studi e dotte discussioni per lungo tempo si siano svolti sull' *emianestesia organica*, mercè l' opera poderosa di Charcot (1872), di Veyssiere (1874), di Lepine, di Rendu (1875) di Raymond (1876), di Ballet (1881), di Meynert, di Pierre Marie, di Brissaud (1900) e di tanti altri, le ricerche moderne hanno modificato, in gran parte, le nostre conoscenze soprattutto intorno all'*emianestesia capsulare ;* e ciò sia dal punto di vista clinico, come da quello anatomo-patologico.

Nè oggi ancora tutti i lati dell' argomento si posson dire del tutto chiariti, ove si tenga presente che, dopo i lavori di Turck e dello stesso Charcot, mentre si era da tutti ammesso che una lesione della parte posteriore del segmento posteriore della capsula interna si traduceva in una emiplegia complicata ad emianestesia, oggi si discute e non si ammettono più le condizioni anatomiche per le quali quest' ultima si riteneva che si verificasse.

Dal momento che la *emianestesia* per lesione cerebrale deve essere considerata, giusta le insistenti affermazioni del Brissaud (1), come quistione ancora insufficientemente conosciuta, sorge la necessità di raccogliere, per quanto più sia possibile, dei casi clinici per potersi, così, meglio studiare l'argomento.

Il caso, qui oggi esposto, è importante, non solo per i molti numerosi particolari clinici che fa rilevare, ma ancora perchè riguarda esclusivamente una donna, la quale, mentre presenta, per fatto traumatico, una spiccata *emianestesia,* non può per essa invocarsi alcun fatto isterico, come recentemente è avvenuto per numerose ed interessanti osservazioni di emianestesie sensitivo-sensoriali organiche; le quali, per essersi quasi sempre verificate in soggetti isterici, si è trovata quasi sempre la possibilità di una associazione istero-organica.

***

È una contadina di 20 anni, la quale, venuta in rissa con alcune compagne, fu da queste violentemente percossa, buttata a terra, e poscia, presa per i capelli, ebbe la testa, varie volte, sbattuta con veemenza sulle pietre costituenti il suolo del luogo dell'avvenimento.

La giovane ventenne ebbe coscienza di tutti i maltrattamenti ricevuti, ma sino al punto in cui non fu rovesciata a terra e non le si infersero le percosse al capo. Da quel punto divenne affatto incosciente e le cessò quindi l'opera della memoria.

La famiglia riferisce, nel proposito, che la paziente fu raccolta sul luogo della rissa senza che desse più alcun segno di vita, e che, portata a casa ed adagiata sul letto, vi rimase, per altre 24 ore, nelle stesse condizioni; cioè, senza alcun movimento e senza coscienza.

Elasso tale tempo, però, la coscienza cominciò a ritornare e, con la coscienza, la parola; la quale per altri dieci giorni ancora, rimase molto impacciata ed imperfetta. Se non che mentre la coscienza cominciò a tornare al secondo giorno, e la parola di giorno

(1) Brissaud. Societè de neurologie de Paris; seance du 5 decembre 1901 — Revue neurologique, p. 1206 an. 1901.

in giorno andò divenendo sempre più pronta e chiara, la motilità non tornò che dopo il 10° giorno. La paziente era, infatti, incapace di muovere un arto qualsiasi; e fu solo all' undicesimo giorno che fu vista muovere qualche arto e, gradatamente in seguito acquistare, un po' al giorno, tutti i movimenti in modo da potere al trentesimo giorno mangiare da sè e trascinarsi carponi per la stanza.

È a notare che la paziente in esame, nel ricuperare la coscienza, ebbe ad accorgersi, non solo che le mancava la possibilità di fare alcun movimento con gli arti tutti, ma anche che, in pari tempo mancava alle sue membra soprattutto, ogni sorta di sensibilità. E ricordava, poi, ben chiaramente che, riacquistando gradatamente la motilità degli arti soprattutto, di pari passo ritornava in essi la sensibilità. Con la differenza però che il ripristinarsi della motilità e della sensibilità, mentre si effettuava discretamente ogni dì più, nella metà destra del suo corpo lo stesso non avveniva nella metà sinistra. Qui, a sinistra, ritornava bensì sebbene con maggior lentezza la motilità, ma per nulla invece ritornò la sensibilità. Di modo che al 5° mese dei sofferti traumatismi, la inferma in parola potè uscire di casa ed accudire alla campagna, presentando soltanto leggermente diminuita la forza muscolare di tutto il lato sinistro del corpo, ma presentando pure nello stesso lato completa anestesia.

Ed è appunto per questa non ritornata sensibilità in tutto il lato sinistro del corpo che la paziente al 5° mese dal subito traumatismo cade sotto la nostra osservazione.

***

Antecedenti ereditarii: la madre è vivente e sana; il padre è morto all' età di 60 anni per pulmonite; una sorella e due fratelli son sani.

Antecedenti personali: nata a termine, ha essa goduto sempre ottima salute; non fatti isterici, non disturbi mentali, non alcuna altra affezione sino all' accidente che ultimamente le incorse.

Stato attuale: ha sviluppo scheletrico e muscolare ottimo; statura media; cranio brachicefalo, piuttosto piccolo, e nutrizione generale discreta.

a) *Funzioni psichiche:* ha aspetto indifferente; reazione lenta; percezione discreta; ha l' attenzione buona e la memoria normale;

difatti determina bene il tempo, localizzando nel passato certe categorie di fatti e precisando bene la durata di alcuni avvenimenti. Non ricorda però tutto quanto avvenne attorno a lei dopo che fu gettata a terra e percossa; ma ricorda benissimo per mano di chi fu afferrata e le modalità tutte con cui venne percossa, finchè non perdette la coscienza e non la riacquistò 24 ore dopo; dappoichè ricorda poi le prime persone che la visitarono appena tornata in sè, seguitando a ricordare tutto quanto si svolse in essa ed attorno ad essa da quel momento in poi. Ricorda così ancora oggi i fatti della sua vita passata, delle sue occupazioni in famiglia, del suo lavoro in campagna, ecc.

Il contenuto intellettuale è bensì scarso e limitato, ma normale; il sentimento di famiglia, di religione, di moralità, corrisponde al livello della sua classe sociale, nei limiti fisiologici; la volontà è alquanto debole.

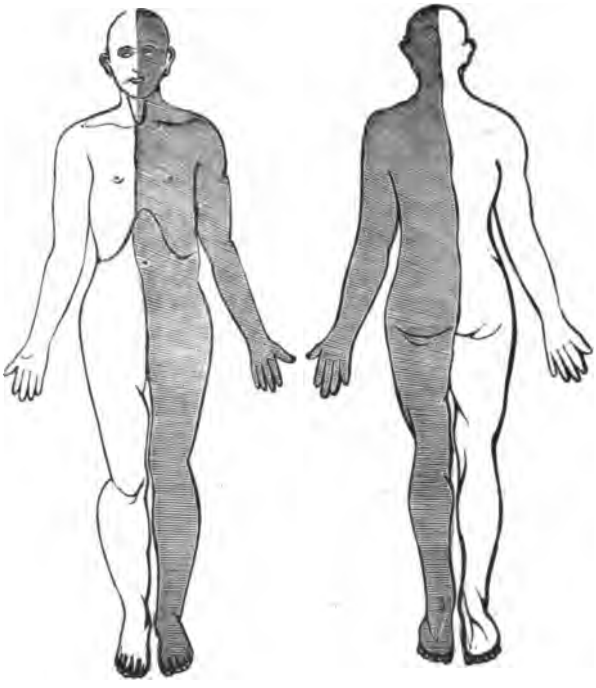
b) *Motilità:* ha andatura lenta ed a gambe di varicate; con lieve diminuzione della forza muscolare del lato sinistro, senza alcun fatto anormale rilevabile nella motilità dei muscoli tutti della faccia, compresi quelli dell' occhio, dalla lingua, del palato e dell' ugula. Tanto la forza di pressione quanto quella di flessione trovasi diminuita soltanto negli arti, superiore ed inferiore di sinistra. Nessun disturbo disartrico, poi, nè altro disturbo del linguaggio.

c) *Sensibilità:* ha spiccata anestesia totale in tutto il lato sinistro del corpo e per tutte le sensibilità, compresa quella stereognostica, ad eccezione di quella ossea, la quale si trova soltanto diminuita. Vale a dire che in essa si trova abolita la sensibilità tattile, dolorifica, termica, elettrica, muscolare e stereognostica.

È a notare però che siffatta *emianestesia* sinistra non conserva limiti netti, ma lungo la linea mediana si estende irregolarmente nel lato destro e per qualche centimentro.

Oltre a ciò i disturbi della sensibilità, tanto superficiali che profondi, sono alquanto meno accentuati nell'arto inferiore che in quello superiore. Ed, in generale, è più marcata l' anestesia nelle regioni che più si allontanano dalla radice degli arti. Così la mano è più anestetica dell' avambraccio, e questo, a sua volta, è più insensibile del

braccio. Allo stesso modo il piede è più insensibile della gamba, e questa più della coscia e via di seguito (vedi figura).



La predetta emianestesia si riscontra ancora su tutte le mucose del lato corrispondente: bocca, lingua, narice, congiuntiva, cornea ecc.; rimanendo anche lesi diversi sensi specifici dello stesso lato, come l'udito, l'olfatto ed il gusto, nel senso, però, che si presentano notevolmente diminuiti.

Non esiste, poi, nè restringimento del campo visivo nè ambliopia.

***

La mancanza di ogni restringimento del campo visivo, la irregolarità di diffusione della stessa anestesia (che va aumentando verso la estremità degli arti e diminuendo verso la radice degli stessi); l'assenza di quello stato subcosciente della sensibilità, il quale ordinariamente notasi nell'emianestesia isterica; l'ictus apoplettico con cui si iniziarono le alterazioni presenti; e tanti altri fatti ancora non ci fanno menomamente pensare, nel caso in esame, a manifestazioni isteriche di sorta; ma ci fanno, senza alcun dubbio,

ritenere di trovarci, piuttosto, in presenza di una *emianestesia organica cerebrale.*

Questa, come si sa, può essere la conseguenza di una lesione corticale, sottocorticale, capsulare, peduncolare o protuberanziale. Ma qui non è a parlare di emianestesia sottocorticale, peduncolare o protuberanziale, mancando la corrispondente speciale sintomatologia. E per quanto somigliante poi sia il quadro fenomenologico dell'emianestesia corticale con quello della capsulare, qui l'assenza di fatti di epilessia parziale, di emiplegia dissociata, di quel parallellismo tra la distribuzione dei disturbi motori e quella dei disturbi sensitivi (Dejerine) ecc. ecc., ci fa senza alcun dubbio pensare alla seconda; cioè, alla *capsulare.*

Ma ciò non basta: lo studio del caso ci porta ad altre considerazioni.

Dal momento che nella paziente in esame, dopo che essa sofferse il trauma al capo ed il conseguente ictus apoplettico si son constatati oltre i disturbi transitori della motilità, anche disturbi generali della sensibilità, i quali scomparvero in tutto il lato destro del corpo restando tuttora in tutto il lato sinistro, la localizzazione della lesione deve essere meglio determinata. Vale a dire: dobbiamo ritenere, giusta le ultime vedute del Dejerine (1) e di altri sul proposito, che nella donna in esame, per il lato destro, la lesione dell'emisfero cerebrale sinistro è stata più limitata, avendo interessato soltanto la parte posteriore del segmento posteriore della capsula interna di sinistra, donde il ritorno della motilità con la sensibilità dopo poco tempo che il trauma erasi verificato. E viceversa per il lato sinistro, dove, pur ritornando la motilità, l'emianestesia *persiste* tutt'oggi, dobbiamo ritenere che la lesione del segmento posteriore della capsula interna di destra ha dovuto estendersi in avanti del pulvinar, cioè nella parte posteriore ed inferiore del nucleo esterno del talamo ottico (regione del nastro di Reil). Tanto più che quest'ultima regione, secondo gli studii anatomo-istologici, specialmente del Long, deve essere sempre lesa per potersi verificare un'emianestesia capsulare persistente (2).

---

(1) Dejerine. *Semiologie del systeme nerveux,* Paris, 1901.

(2) Long, *Les roies centrales de la sensibilité générale,* Paris 1899.

È a notare ancora come la presente osservazione, dal momento che ogni fatto paralitico è scomparso, restando solo la emianestesia sinistra, conferma quanto Oppenheim (1) afferma in opposizione a Dejerine e Long; i quali, invece, ritengono che le emianestesie accompagnino sempre di pari passo le emiplegie.

Oltre a ciò, l'aver trovato nella paziente diminuiti alquanto, nel lato anestetico, anche i sensi specifici, ci fa ricordare quanto Bechterew, Higier, ed altri hanno detto nel proposito. Vale a dire che nel *carrefour sensitif,* rispettivamente in immediata vicinanza di esso, decorrono delle fibre vasomotrici per la metà opposta del corpo, la cui lesione può esser causa di turbe della circolazione negli organi specifici di senso del lato oposto, e può, quindi, rendere deficiente la funzione degli stessi.

Ugualmente l'afasia transitoria notata serve a confermare sempre più che la lesione di sinistra, nel ganglio centrale dell'emisfero sinistro della capsula interna di sinistra, ebbe una più limitata localizzazione.

***

Cosicchè, riassumendo, a noi non sorge dubbio alcuno che, nell'osservazione oggi presentata, si tratti di una emorrragia bilaterale, avvenuta nell'estremità posteriore della capsula interna, per rottura dell'arteria ottico-lenticolare: emorragia meno circoscritta a destra che a sinistra ed interessante soprattutto il punto pel quale passano le vie sensitive. E da tale fatto ben prendono origine:

1. Una paralisi generale soltanto transitoria;
2. Una afasia ugualmente transitoria;
3. Una anestesia generale che, poscia, scompare a destra e resta totale e persistente soltanto a sinistra;
4. Una emi-ipoestesia sensoriale persistente ugualmente a sinistra.

***

In ultimo, tutta la sintomatologia rilevata nel caso studiato ci fa riscontrare pienamente non solo il quadro descritto da Dejerine e Roussy sotto il nome di *sindrome talamica;* emiplegia, cioè, a

(1) OPPENLEIM, *Trattato delle malattie nervose*, trad. ital., Milano 1905.

tendenza regressiva con emianestesia assai pronunciata e persistente; ma ci fa anche inclinare verso il concetto recentemente espresso da Roque et Chalier (1), secondo il quale è da ritenere che siccome in tutti i casi sin ora pubblicati la capsula interna è sempre più o meno interessata nella parte posteriore, così rendesi molto opportuno il sostituire la denominazione di ***sindrome talamica capsulare posteriore*** a quella sin ora usata di semplice ***sindrome talamica.***

Messina 31 Ottobre 1908.

---

(1) Roque et F. Chalier, *Syndrome thalamique*, Soc. Médic. des Hop. de Lyon, 17 marzo 1908 et Lyon medical, 10 mai 1908.

RECENSIONI

1. **Golgi**, *Di un metodo per la facile e pronta dimostrazione dell' apparato reticolare interno delle cellule nervose.* « Boll. d. Soc. Medico-chirurgica » di Pavia, anno XXII, N. 2, 1908. « Archives italiennes de biologie « Tome XLIX, fasc. II, 1908.

1. Fissazione nella seguente miscela: formalina (soluzione al 20 $^0/_0$) gr. 30; soluzione satura d'acido arsenioso purissimo (circa all' 1 $^0/_0$) gr. 30; alcool a 96^0, gr. 30. Nel liquido fissatore così composto, si lasciano i pezzi da 6 a 24 ore, ma è meglio non oltrepassare le 8 ore.

2. Immersione in soluzione di nitrato d'argento (1 $^0/_0$ per 1-3 ore od anche più.

3. Rapido lavaggio in acqua distillata ed immersione per qualche ora nel seguente liquido *rivelatore:* Idrochinone gr. 20; solfito di soda gr. 5; formalina gr. 50; acqua gr. 1000.

4. Nuovo lavaggio in acqua distillata, indurimento progressivo nella serie degli alcool ed inclusione in paraffina o meglio ancora in celloidina.

5. Viraggio delle sezioni mediante l' azione dell' oro. Le sezioni si immergono in liquido che si prepara estemporaneamente riunendo le 2 seguenti soluzioni: A (Iposolfito gr. 30; Solfocianuro ammonico gr. 30; acqua gr. 1000); soluz. B (Cloruro d' oro gr. 1, acqua gr. 100). Le sezioni devono essere lasciate esposte all' azione del bagno di viraggio—in vetro da orologio—fino a quando hanno assunto una spiccata tinta grigia.

6. Lavatura ripetuta in acqua distillata.

7. Rischiaramento col passaggio in una soluzione di permanganato di potassa gr. 0, 50; acido solforico gr. 1; acqua dist. gr. 1000. Quest' operazione è da sorvegliarsi, perchè il rischiaramento non sia eccessivo.

8. Lavatura rapida in soluzione all' 1 $^0/_0$ di acido ossalico, prima, in acqua distillata poi.

9. Colorazione con carmallume e successiva lavatura.

10. Passaggio negli alcool per la montatura in balsamo.

CUTORE.

2. **Staderini** R., *Di un prolungamento ghiandolare dell'ipofisi accolto in uno speciale recesso pro-mammillare nel cervello del gatto adulto.* Nota preventiva. « Anatomischer Anzeiger », Bd. XXXIII, N. 10, 1908.

Questo prolungamento sul quale l'A. per il primo richiama l'attenzione, emana dal lobo epiteliale dell'ipofisi, il quale perciò manda non solo quel prolungamento anteriore già descritto in varii vertebrati che si può seguire fin verso il chiasma ottico, ma altresì quest'altro, posteriore, che applicato sulla faccia corrispondente del peduncolo ipofisario si accompagna sino alla parete cerebrale (Tuber cinereum), dove termina accolto in uno speciale recesso posto al dinanzi del corpo mammillare. Siffatto prolungamento posteriore dell'ipofisi viene a rivelarci dei nuovi e sempre più intimi ed estesi rapporti tra ghiandola pituitaria e regione infundibulare dell'encefalo.

CUTORE.

3. **Fragnito**, *La sostanza fibrillogena nella cellula nervosa embrionale dei vertebrati* « Bibliographie anatomique », T. XVIII, fasc. 1, 1908.

Il lavoro del Collin che ho avuto occasione di riassumere nel fasc. 5 di questa Rivista, ha dato luogo a questa nota con la quale il Fragnito ribadisce le idee già enunciate (Annali di nevrologia, vol. XXV, fasc. 3°) relativamente alla cosidetta sostanza fibrillogena, che, in un determinato periodo dello sviluppo embrionale, si può osservare nel protoplasma della cellula nervosa. Per il Fragnito, com'è noto, fra l'altro, per una sua pubblicazione da me precedentemente riassunta (v. fasc. 6 di questa Rivista), *l'elemento specifico fa la sua prima apparizione nel protoplasma della cellula gangliare non sotto forma di neurofibrille, ma di sostanza indifferenziata* (zolla fibrillogena) *generatrice delle medesime.*

Il Collin, pur avendo osservato anch'egli, col metodo Cajal, dei reperti corrispondenti a quelli del Fragnito, tuttavia, ha concluso che data attualmente la possibilità d'impregnare le neurofibrille in stadi precocissimi (Haus Held e R. y Cajal), la massa ovoidale giustanucleare, anzichè la sostanza fibrillogena, altro non rappresenti se non un artefatto. Il Fragnito, con una serie di argomenti che non credo di dover riassumere, discute quest'affermazione basandosi principalmente sul fatto che se di artefatti si può parlare quando si tratta

di metodi ad impregnazione metallica, qual'è quello del Cajal, non si saprebbe come interpretare le imagini somiglianti forniti dal metodo Donaggio.

CUTORE.

4. **Marcora,** *Di una fina alterazione delle cellule nervose del nucleo d'origine del grande ipoglosso consecutiva allo strappamento ed al taglio del nervo.* Nota preventiva. « Boll. d. Soc. Med. chir. » di Pavia, anno XXII, N. 2, 1908.

Il nuovo metodo del Golgi per mettere in evidenza l'apparato reticolare interno, è stato adottato dall'A. in queste sue ricerche sperimentali condotte su conigli. Dopo 4 giorni dall'atto operativo, nelle cellule del nucleo corrispondente al nervo strappato, l'alterazione dell'apparato reticolare interno è evidentissima: esso appare spezzettato e respinto insieme al nucleo alla periferia dell'elemento. Dopo 15 giorni, le cellule mostrano: omogeneizzazione del protoplasma nella sua totalità, contorni indecisi del corpo cellulare, fuoruscita del nucleo della cellula e sua scomparsa; l'apparato reticolare interno appare come un ammasso di piccole particelle di sostanza impregnate col nitrato d'argento e riunite da sottili e brevissimi filamenti contorti e aggrovigliati.

Anche in seguito al semplice taglio del nervo l'apparato reticolare interno va incontro ad alterazioni evidenti: esse però sono molto meno gravi di quelle consecutive allo strappamento del nervo.

CUTORE.

5. **Sacerdote Anselmo,** *Scrittura a specchio in un ragazzo normale.* « Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, ecc. » f. III, 1908.

La scrittura della mano sinistra detta a « *specchio* » è una scrittura nella quale i caratteri sono tracciati dalla destra verso la sinistra. I movimenti della mano che scrive sono, in rapporto alla linea mediana, i medesimi che nella scrittura normale, ma la mano si sposta verso la sinistra, invece di spostarsi verso la destra.

I casi studiati e pubblicati sin ora sono abbastanza numerosi (Abt, Pieraccini, Linguerri, Buchwald, Durand, Loclite, Marinesco), ma riguardano persone affette da emiplegia o da malattie del siste-

ma nervoso; sono, invece, rari i casi che riguardano persone perfettamente normali come il presente caso (1).

Edler riporta una statistica secondo la quale su 451 individui normali esaminati, il 5, 1 $^0/_0$, *invitati a farlo* sapevano eseguire la scrittura a specchio.

Il caso presentato in questo studio è, secondo l'A. un caso importante perchè, oltre a trovarsi in una ragazza (9 anni) bensì mancina ma per tutto il rimanente normale, dà poi a rilevare diverse particolarità; fra le quali il fatto di eseguire subito e facilmente non solo le due scritture a specchio della sinistra e dritta della destra, ma ancora quella con la destra a specchio e quella con la sinistra diritta. Vale a dire, aggiunge l'A. che il caso in esame riflette un ragazzo mancino della scrittura, che lasciato alla sua tendenza congenita si mantiene tale, ed in cui la insistente educazione ed il continuato esercizio hanno operato nel centro grafico della scrittura della mano destra in modo probabilmente analogo a quello che si osserva negli individui congenitamente ed abitualmente destri e che per una qualsiasi ragione sono costretti a valersi per scrivere della mano sinistra.

MONDIO.

6. U. Viviani, *La disposizione dei solchi e delle creste che convergono nella* protuberantia occipitalis interna *in 33 crani di alienati* « Annali del manicomio provinciale di Perugia ». Anno II Fasc. I-II.

L'A., dopo aver esposta la classifica del *Ledouble* sul modo di conformazione più comune delle docce della tavola endocraniense della scaglia dell'occipitale umano, e quella del *Manno* sullo stesso argomento, espone i risultati delle sue ricerche, arrivando alla conclusione che nei crani di alienati la disposizione più frequente dei solchi e delle creste che convergono nella protuberanza occipitale interna è quella che consiste nell'essere la doccia longitudinale semplice e rettilinea, ma situata al di fuori della linea mediana, mar-

(1) Non è a conoscenza dell'A. il lavoro del Prof. d'Abundo: *Su di alcune particolarità della scrittura dei mancini*, pubblicato fin dal 1890 (Atti della Società Toscana di Scienze Naturali, Pisa).

N. d. R.

cata dal suo bordo sinistro più o meno saliente e continuantesi con la doccia laterale destra più larga della doccia laterale sinistra.

Rarissimamente la doccia longitudinale è doppia, oppure essendo semplice ed estendendosi dal lambda alla protuberanza occipitale interna, presenta la sua parte di mezzo incurvata a destra o a sinistra.

AGUGLIA.

7. **N. De Paoli,** *L'azione del freddo e dell' elettricità sul reticolo neurofibrillare,* « Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle Alienazioni mentali », Vol. XXXIV, Fasc. I-II.

Riassumendo i risultati delle ricerche dell' A. si può dire, che per l'azione del freddo si ha un affastellamento delle fibrille, una più o meno marcata distruzione del reticolo endocellulare, che se è conservato si presenta piuttosto irregolare e frammentato. Queste alterazioni non interessano però tutti gli elementi cellulari, riscontrandosi alcune cellule con aspetto pressochè normale. L'azione dell' elettricità associata a quella del freddo non dà lesioni nè speciali nè più gravi.

In generale tanto per freddo che per freddo ed elettricità si nota una maggiore resistenza del cercine perinucleare e di quei fasci di fibrille che generalmente dal cilindrasse vanno al cercine stesso.

L'A. conclude che l'azione dell'elettricità, non attenuando nè aggravando le lesioni che il freddo produce nel sistema neurofibrillare, molto probabilmente prima che sul sistema nervoso agisce sul muscolare, producendo così la morte dell'animale per asfissia da tetano dei muscoli respiratori.

AGUGLIA.

8. **G. Cantelli,** *Sulla fine struttura dei neurofibroblasti nei centri nervosi dei vertebrati* « Annali di nevrologia » 1907.

Il lavoro del Cantelli è una conferma alle vedute del Fragnito in riguardo all'origine ed alla struttura dei neurofibroblasti. Negli embrioni di pollo il suddetto osservatore dimostrò nel midollo spinale delle cellule fusoidi diposte in serie longitudinali, o congiunte per gli estremi e ricche di granuli, specialmente nel centro, di natura nucleare.

Il Cantelli ha trattato sezioni d'embrioni di pollo con il metodo

V del Donaggio e con una colorazione supplementare al Neutrolroth, ed ha potuto osservare tutti i particolari descritti dal Fragnito e venire alla conclusione, che il colorarsi delle massette contenute nei fusi neurofibroblasti più intensamente coi colori nucleari sia una prova di più in favore della idea della loro natura nucleare. Conferma il fatto che le catene cellulari nella loro trasformazione in fibre nervose non danno che il solo cilindrasse.

M. Sciuti.

9. G. **Tricomi Allegra**, *Sul peso dell'encefalo umano e delle sue parti nei Messinesi*, « Annali di neurologia » 1907.

La ricerca è stata praticata sopra 100 individui (59 uomini e 41 donne); veniva adoperato il metodo di pesatura proposto dal Chiarugi. Gl'individui, tutti messinesi, appartenevano alla classe povera della città e della campagna. Veniva riscontrato un peso medio dell'encefalo di gr. 1238,67, del cervello di gr. 1079,87, del rombencefalo di gr. 162,17, del cervelletto di gr. 139,38, del ponte di gr. 17,51, del bulbo di gr. 6,11, della glandola pituitaria di gr. 0,56. Erano riscontrate delle differenze sessuali a favore degli uomini in riguardo al peso così; ad es. l'encefalo degli uomini pesava in media gr. 117 più di quello delle donne; in queste il peso della glandola pituitaria superava in media quella degli uomini di gr. 0,07.

Le varie parti della massa cerebrale concorrevano proporzionalmente fra di loro dall' 8,91 agli 11,44 grammi $^0/_0$ a stabilire la differenza media generale sessuale. Il peso massimo dell'encefalo veniva raggiunto dagli uomini fra i 20 ed i 30 anni, dalle donne tra i 31 ed i 40. Lo stesso reperto constatavasi per le altre parti del nevrasse, salvo per il bulbo che raggiungeva il suo massimo peso tra i 61 ed i 70 anni e la glandola pituitaria tra i 51 ed i 60 anni negli uomini, tra i 71 e gli 80 nelle donne. Oltre il periodo del maggiore sviluppo, il peso medio dell'encefalo e delle sue varie parti andava gradatamente diminuendo.

Le oscillazioni individuali del peso dell'encefalo erano maggiori negli uomini che nelle donne, nelle quali però erano sempre cospicue. Le osservazioni dell'A. concordano con quelle degli altri osservatori nell'escludere l'influenza del sesso e dell'età sul predominio dell'uno o dell'altro emisfero cerebrale. La statura manteneva un

rapporto direttamente proporzionale col peso assoluto, inversamente proporzionale col peso relativo dell'encefalo e delle sue parti.

Lo sviluppo del cervello però non procedeva di pari passo con quello del corpo in ambo i sessi. L'indice cefalico era direttamente proporzionale al peso del cervello. La tubercolosi e le altre malattie causa del decesso, influivano poco sul peso del cervello.

M. Sciuti.

10. **Ascarelli Attilio,** *Il tipo cranico facciale in 300 omicidi.* « Archivio di Psichiatria, Neuropatologia ecc. » f. III, 1908.

Partendo l' A. dalla nuova classica dei delinquenti testè proposta dall' Ottolenghi, esamina 300 fotografie di omicidi delle diverse regioni d' Italia. Trova il 59, 7 % degli esaminati con più di otto anomalie, quando il Lombroso designando come *delinquenti nati* quegli individui criminali che offrono a considerare all' esame somatico più di 5 anomalie, riscontrava nei carcerati il 40 %, e lo stesso Ottolenghi il 77 %. Giustifica e dimostra la ragione di questa sua percentuale maggiore delle altre sin' ora pubblicate. E dopo aver riassunte le sue osservazioni in sette tabelle, viene alle seguenti conclusioni:

1. — Il tipo più frequentemente riscontrato nelle fotografie dei 300 omicidi fu il *tipo comune* (40, 3 %), segue poi il tipo inferiore (20,3 %), l' *anteuritmico* (12,6 %), l'asimmetrico (7,3 %) e il tipo con espressione criminale (11,3 %).

2. — Nei *tipi comuni* si riscontrarono in media 3 anomalie per soggetto, nei tipi anormali più di 8. Più numerose che negli altri tipi furono le anomalie nel *tipo inferiore* (11,4 per soggetto).

3. — Nel tipo con espressione *criminale* ebbe maggior prevalenza il tipo inferiore (26 %), poi l' *anticuritmico* (18 %).

4. — Nel tipo con espressione *criminale*, le anomalie individuali si riscontrano sempre più numerose che nello stesso tipo senza espressione criminale.

5. — I caratteri anormali più frequentemente riscontrati negli omicidi furono: arcate orbitarie molto sporgenti (29,6 %), plagioprosopia (29,3 %), orecchio ad ansa (28 %), enorme prevalenza del segmento mascellare (25,3 %), enorme prevalenza del segmento naso-zigomo auricolare (18 %), plagiocefalia (16,3 %), anomalie delle orecchie (11,6 %).

6. — La mandibola fu riscontrata anomala nel 29,3 %. Nei tipi inferiori prevalse la mandibola uniformemente grande, nei tipi antieuritmici la varietà della mandibola a corpo grande e a branche piccole o branche grandi e divaricate e mento piccolo e sfuggente.

7. — Nel tipo con espressione criminale la mandibola anomala raggiunse il 33,52 %, e nel tipo inferiore con espressione criminale il 75 %.

MONDIO

11. **Pighini**, *Sopra una speciale forma reticolare di precipitazione della sostanza nervosa e sulle strutture di precipitazione di vari tessuti organici.* « Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle Alienazioni mentali ». Vol. XXXIV, Fasc. I-II.

L' A. s' è proposto di ricercare le strutture di precipitazione di vari tessuti dell'organismo, con speciale riguardo al tessuto nervoso, e alle reazioni fra esso e i liquidi che sono generalmente usati nei metodi istologici (alcool, sublimato, formolo, bicromato potassico, nitrato d' argento, piridina).

Dalle esperienze fatte risulta che una formazione reticolare netta si ottiene solo nella gelificazione della sostanza corticale provocata dal nitrato d' argento e dalla piridina; mentre con l' alcool, col sublimato, col formolo, con cromato d' argento s' hanno precipitati a blocchi, a zolle più o meno voluminose, di aspetto granuloso; e se talora questi blocchi, unendosi insieme, descrivono grossolane immagini reticolari, non assumono mai l'aspetto di fini filamenti fra loro connessi in modo da formare una vera rete.

Trattati con gli stessi reagenti altri organi ed altri tessuti, l'A. ha osservato che con alcool, formolo e sublimato tanto nella ovoalbumina che negli altri estratti si ottengono precipitazioni informi di sostanza a blocchi di differenti dimensioni, e che poco si differiscono tra di loro. Immagini costanti e specifiche offre invece ciascun tessuto reagendo rispettivamente al nitrato d' argento ed alla piridina, ma mai immagini reticolari; soltanto la ovoalbumina, nelle sue chiome fibrillari, assume finezze di dettaglio paragonabili con quelle della sostanza nervosa; ma la struttura è tutt' altra.

Nel caso di azione elettiva dei vari liquidi su determinate parti

della sostanza in esame, l'A. si domanda quale colloide abbia reagito, precipitando in una forma determinata; ma a questo riguardo afferma essere impossibile per ora dare una risposta soddisfacente.

AGUGLIA

12. **Ceni,** *Sugli intimi rapporti funzionali tra cervello e testicoli.* « Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali ». Vol. XXXIV, Fasc. I-II.

L'A. ha condotto una lunga serie di esperimenti sui polli, ricorrendo all'emiscerebrazione e studiando nei diversi periodi, successivi all'atto operativo, le modificazioni macroscopiche e microscopiche dei testicoli.

I risultati furono pressochè eguali sia nei galli adulti sia in quelli giovani, cioè a sviluppo incompleto degli organi sessuali; macroscopicamente ecco cosa s'è osservato:

I galli morti o sacrificati nei primi 3-4 giorni successivi alla operazione (nel periodo dello *shock* traumatico), presentavano i testicoli di un colore più giallastro e assai meno consistenti del solito.

2. I testicoli di galli morti o sacrificati 7-10 giorni dopo l'operazione presentavano ancora l'anormale colorito giallastro, ma la consistenza era normale; il volume ed il peso erano ridotti della metà circa.

3. Nei galli morti o sacrificati 15-18 giorni dopo l'operazione, i testicoli si presentavano normali per colorito e consistenza; il peso però ed il volume era ridotto circa ad un quarto ed anche meno del normale.

4. I galli che poterono rimettersi completamente, sacrificati dopo parecchi mesi, presentavano i testicoli pressochè normali per colore, consistenza, volume e peso.

5. I galli infine, che rimessi completamente, morirono poi in istato marasmatico, presentavano i testicoli di colorito biancastro, assai consistenti e assai ridotti di volume e di peso.

Microscopicamente, considerati i periodi diversi susseguenti all'operazione, si riscontrò in primo tempo alterazione di forma nei canalicoli seminiferi, e arresto completo della spermatogenesi; sorpassato il periodo dello *shock* traumatico i testicoli che erano apparsi normali all'ispezione, lo risultarono anche all'esame istologico.

L'A. si propone di risolvere diverse questioni inerenti all'argomento: i risultati degli esperimenti sin ora esposti hanno in ogni modo valore dimostrativo per quel che riguarda il rapporto tra il cervello e gli organi sessuali e più particolarmente l'influenza che quello esercita sull'attività funzionale di questi.

AGUGLIA.

13. **Brodmann**, *Ueber den gegenwärtigen Stand der histologischen Lokalisation der grosshirnrinde* (Sullo stato attuale della localizzazione istologica della corteccia cerebrale) « Zentralbl. f. Nervenheilh. u. Psych. » 1908 n. 269.

Il piano fondamentale architettonico della corteccia cerebrale (in sezione trasversa) è quello a sei strati in tutta la serie dei mammiferi. Qualunque varietà si lascia ricondurre a questo tipo fondamentale o deriva da esso. La contraria opinione di Cajal e di Haller, secondo cui, scendendo nella serie animale, si viene ad una semplificazione anatomica nella struttura della corteccia, specie per la mancanza di singoli strati, deve ritenersi erronea. Le differenze locali nella struttura degli strati dipendono principalmente da aumento o diminuzione o spostamenti dei singoli strati del tipo fondamentale. In particolare sull'uomo sono numerosi i tipi modificati secondo le regioni; al contrario in molti mammiferi inferiori sono scarsi. Alcuni tipi contrassegnati da forti deviazioni si riscontrano in tutta la serie dei vertebrati, sebbene non dappertutto così accentuatamente come nei primati. Si possono così distinguere formazioni costanti ed incostanti, e su ciò si può fondare una omologia di tipi corticali e rispettivamente di territori corticali. Il grado di differenziamento di un tipo strutturale non dipende tuttavia dalla posizione dell'animale nella scala zoologica, ma da molte diverse circostanze, come la grandezza del cervello, la speciale tendenza di sviluppo ecc. Dal fatto che la trasformazione dell'architettura degli strati è localmente ben distinta, è resa possibile la delimitazione spaziale di formazioni corticali vicine; e ciò permette un aggruppamento topografico del mantello cerebrale in campi di diversa struttura, le cosidette *aree anatomiche.*

Risulta che l'aggruppamento topografico dei campi nei mammiferi è regolato da un'unica legge, che l'A. chiama legge della segmentazione. Ma la segmentazione può subire degli spostamenti:

1. per intercalazione di nuove acquisizioni (specie nell'uomo), che a loro volta possono provenire da frammentazione o divisione in senso longitudinale di un segmento.

2. per involuzione di un segmento o di una sua parte.

3. per spostamento o varia ripartizione di un segmento o di una sua parte.

Questi processi che dominano lo specifico sviluppo cerebrale dell'animale determinano le grandi variazioni nell'aggruppamento strutturale del mantello dei diversi animali, le quali si manifestano con diversità di numero, grandezza, volume e posizione in singoli campi.

Un maximum di differeziamento si riscontra nel numero dei differenti campi strutturali dell'uomo. Come formazioni speciali dell'uomo appaiono alcuni tipi del lobo parietale e frontale, specialmente il campo della regione di Broca e quello delle circonvoluzioni trasverse di Heschl, di cui non si trovano gli omologhi in altri mammiferi. ESPOSITO.

14. **Laignel-Lavastine**, *Encéphalomiélite aiguë hémorrhagique, hyperplastique et diapédetique.* (Encefalamielite acuta emorragica, iperplastica con diapedesi. « Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique ». Paris, n. 2, Marzo 1908.

Si tratta clinicamente di un caso di paralisi ascendente acuta di Landry e dal punto di vista anatomo-patologico di una encefalomielite diffusa acuta.

L'A. ha fatto un minuzioso esame istologico di tutto il cervello e midollo spinale, e ne riporta alcune fotografie a disegni di preparati microscopici.

Conclude dallo studio nel caso riferito che il tessuto nervoso reagisce nello stesso modo in tutta la sua estensione sia di fronte a fatti parenchimali, sia vascolari, sia interstiziali.

ALESSI

15. **G. Gastaldi.** *Del valore terapeutico della puntura lombare nell'idrocefalo interno cronico acquisito.* « La Rassegna di terapia » Roma, Marzo 1908.

L'A. riporta 4 osservazioni di idrocefalo interno cronico secondario a meningite acuta decorsa nei primi mesi di vita.

Eseguì la puntura lombare, ripetendola più volte coll'intervallo di una settimana, e anche di un mese a cura inoltrata, estraendo ogni volta circa 20 e 30 centm. di liquido cefalorachidiano.

Tutti i pazienti tollerarono benissimo la cura. Il primo ammalato ne ebbe ottimi risultati, mentre negli altri tre i vantaggi furono nulli o brevissimi.

ALESSI

16. **G. Baschieri Salvadori,** *Il clono del piede come sintoma obbiettivo precoce della sclerosi a piastre* « Annali di nevrologia » 1908.

Viene riferita la storia clinica di un infermo, il quale osservato due anni addietro presentava: emiparesi a destra, tremori agli arti di destra, esagerazione dei riflessi tendinei, clono del piede a destra, emipoestesia ed assenza dei riflessi cutanei a destra, distasia, tremori. Per tali disturbi l'A. veniva alla diagnosi di sclerosi a piastre. E tale diagnosi veniva avvalorata dal tracciato raccolto dal clono del piede, i cui caratteri riproducevano i tracciati del clono delle malattie organiche.

I tracciati si presentavano regolarissimi, con intervalli identici tra le varie oscillazioni, le quali avevano altezza quasi identica ed erano in numero di 6-7 per minuto secondo.

Dopo due anni l' A. ha riosservato l'infermo, ed ha constatato su esso tutti i sintomi patognomonici della sclerosi a piastre: tremore intenzionale, fenomeno del *Babinski,* fenomeno dell' *Oppenheim* e del *Romberg*, anisocoria, bradiartria, tendenza al riso spastico, papille pallide etc.

L'A. richiama l'attenzione sulle caratteristiche morfologiche che presentano i tracciati del clono del piede nelle malattie organiche, e sull' importanza di esse per la diagnosi precoce della sclerosi a piastre.

M. SCIUTI

17. **Georges L. Dreyfus,** *Ueber nervöse Dyspepsie* (Sulla dispepsia nervosa). « Zennt. f. Nervenheilh, und Psych » 1908 num. 268.

L' A. ritiene la dispepsia nervosa come un complesso sintomatico, ed ha tentato una distinzione delle dispepsie nervose sulla base delle alterazioni psichiche presentate dai pazienti. Così ha stabilito quattro gruppi:

1. gruppo: disturbi psicopatologici sviluppati su terreno degenerativo, con dispepsia:

a) neurastenia costituzionale con disturbi gastrici.

b) isteria con dispepsia.

c) ciclotimia con fenomeni gastrici.

d) dispepsia psicogena.

2. gruppo: neurastenia acquisita con dispepsia (cause, fra l'altre: malattie di organi, — anche dello stomaco — malattie infettive, eccitamenti psichici, strapazzi ecc). Qui la dispepsia può sopravvivere alle cause che avevano provocato la nevrastenia.

3. gruppo: malattie organiche del sistema nervoso dello stomaco, decorrenti sotto l'aspetto di dispepsia nervosa (casi di Jürgens).

4. gruppo: disturbi dalle secrezioni interne, iniziantisi come dispepsia nervosa:

a) malattia di Addison.

b) malattia di Basedow.

Nella maggior parte dei casi riesce di riconoscere la causa del complesso sintomatico nervoso-dispeptico, sì che si può, eventualmente, instituire una terapia causale. Ma la giusta prognosi e la cura dipendono dalla diagnosi differenziale spinta agli estremi confini possibili, e possono essere diametralmente opposte. Il trattamento dello stomaco è solo in rari casi indicato.

ESPOSITO.

18. **Van den Velden,** *Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles* (Sulla patogenesi dall'accesso epilettico) « Zentralbl. f. Nervenheilk u. Psych. » 1908 nr. 268.

L'A. allo scopo di delucidare la questione se è la saturazione di Br o la scarsezza di Cl, nella terapia medicamentosa e dietetica mediante la ipoclorurazione e la iperbromizzazione, che ha l'azione principale, ha studiato in 7 casi di epilessia genuina e per 44 settimane il ricambio dell'H e del Cl. Egli procurò ai pazienti, mediante dieta ipoclorurata e in alcuni mediante somministrazione di Br, un periodo libero da accessi, e potè provocare, somministrando Na Cl, attacchi epilettici, pur rimanendo invariate le altre condizioni esterne. La dose di Na Cl a ciò necessaria fu individualmente molto differente. In un caso bastò un'unica dose di 8 gr., in altri casi

dovettero essere aggiunti, per parecchi giorni, 10 gr. di Na Cl alle quantità di 5-8 gr. In nessuno dei casi esaminati venne meno il risultato. In alcuni la ripetizione men fu possibile per motivi estranei, in altri si ebbe prontamente lo stesso risultato. L' A. crede poter concludere da ciò che i cloruri hanno un'azione preponderante nel provocare l'accesso epilettico, ma naturalmente non sono da considerarsene come l'unica causa. Sul meccanismo di quest' azione si possono fare soltanto delle ipotesi. In ogni caso, questi risultati autorizzano la cura ipoclorurante negli epilettici. Si saggia nei pazienti il limite di tolleranza pei cloruri e poi ci si mantiene sempre al di sotto di esso. Riesce a volte di ottenere periodi liberi da accessi senza Br, mentre con dieta mista o Br ciò non si ottiene.

ESPOSITO

19. G. **Guidi**, *Sulla patogenesi dell'epilessia* « Rivista sperimentale di Fren. e Medicina legale delle alienazioni mentali », Vol. XXXIV, fasc. I-II.

L'A., in seguito ad osservazioni durate per un triennio, è venuto alla conclusione che nell'epilessia esiste un ricambio azotato deviato profondamente, in modo che la trasformazione dei proteidi non si compie normalmente, ma la deviazione più manifesta è a carico della formazione dell' urea.

In tal modo si produce un' intossicazione acida dell' organismo, probabilmente dovuta ad accumulo di *acido carbammico,* intossicazione che si rende manifesta per la escrezione dei composti ammoniacali nelle urine. Ad una maggiore presenza di questo composto nell' organismo, si debbono le manifestazioni epilettiche come l' A. ha potuto dimostrare con la somministrazione del carbonato di ammonio agl' infermi osservati.

Infatti, tenuto presente il fatto dimostrato dall' A. e dal Guerri che negli epilettici ad un aumento nell' espulsione dell' ammoniaca corrisponde una diminuzione nell' espulsione dell'urea, e nell' istesso tempo appare l'attacco epilettico, la somministrazione del carbonato d'ammonio dimostra che se si aggiunge ancora una sostanza che nell'organismo epilettico non si trasforma come nel normale, ma aumenta il grado d' intossicazione acida, i fenomeni epilettici aumentano.

In tal modo si spiega anche perchè una alimentazione adatta possa diminuire notevolmente la comparsa dei fenomeni epilettici.

AGUGLIA.

20. **Corcket**, *Un cas d' amnésie rétrograde générale et totale.* (Un caso di amnesia rètrograda generale e totale). « Ann. méd-psychol. ». LXVI Année, n. 1, pag. 37.

Il 6 giugno 1905 entra nell'asilo di Caen « Mme. X trouvée errante à Trouville ». Nessuna notizia si ottiene da lei intorno alla sua persona, nè altro indizio si può ricavare dalle ricerche della polizia. I primi quindici giorni resta in istato di stupore profondo e non sa rispondere altro che; tutto è nero, non so nulla. Un mese dopo il suo torpore mentale è scomparso, essa non presenta disturbi percettivi, nè delirî; però non esiste alcuna traccia della vita antecedente sino ai primi quindici giorni di degenza nell'asilo.

La X ignora il suo nome, la sua età il suo domicilio; non sa se ha una famiglia, se ha figliuoli; non riconosce la sua immagine nello specchio.

Conserva solo le nozioni rutinarie della vita manuale giornaliera: mette l'anello al dito, sa usare l'occhiale, cuce, aggiusta la biancheria, si occupa del ménage. La memoria di fissazione degli avvenimenti presenti è ben conservata e quindi la sua vita mnemonica comincia ex novo dal suo risveglio nell'asilo. Allo stato attuale (1907), l'amnesia sopradescritta resta assoluta e completa mentre tutta la sua vita psichica ed organica si svolge normalmente.

Solo una volta vedendo una chiesa dice che ha l'impressione che altra volta qualche cosa di simile ha veduto; e con frequenza sogna la morte di due bambini con circostanze di ambiente e di fatti stereotipate.

Il riassunto di questo caso molto interessante e bene studiato è questo: 1. Mme. X ha dimenticato tutta la sua esistenza anteriore alla malattia e solo qualche ricordo (con tutta probabilità in rapporto causale con la malattia stessa) si ha sotto forma di sogno nel sonno fisiologico. 2. Essa ha conservato alcune nozioni divenute automatiche. 3. Il potere di fissazione delle nuove acquisizioni e di conservazione mnemonica è pressocchè normale. 4. La vita psichica in atto si svolge normalmente.

L' A. esclude l' ipotesi che si possa trattare di una simulatrice: invece, valutando i dati raccolti, tende ad ammettere come momento patogenetico un grande chok morale (con tutta probabilità in connessione con i segni sopra ricordati) in un soggetto a base isterica e sofferente di fatti di autointossicazione.

MASSARO.

21. U. Alessi, *Lesioni della corteccia cerebrale e cerebellare in individui alcoolisti morti rapidamente o per infortunio o per omicidio* « Annali di nevrologia » 1907.

L' A. ha praticato le sue ricerche sopra la corteccia cerebrale di cinque individui giovani morti in istato di ubbriachezza, e per traumi (cadute) ovvero per ferite.

La morte era succeduta nei sudetti individui rapidamente, dopo la causa traumatica, l'autopsia veniva praticata dopo circa quarantotto ore. All' autopsia non si notava opacamento degli spazii subaracnoidei, invece era sempre visibile una iperemia delle leptomeningi e della corteccia.

I reperti istologici variavano per intensità soltanto, così mentre in un caso le lesioni erano gravi, negli altri quattro erano molto lievi. Le alterazioni erano più gravi nella corteccia e cerebellare specialmente, dove le cellule di Purkinie erano molto lese. Le piccole e medie piramidali della corteccia presentavano prevalentemente i prolungamenti mal colorati e con limiti non ben definiti, il nucleo eccentrico, cromatolisi, accenni di vacuoli.

I vasi sanguigni si mostrarono dilatati ripieni di sangue.

Nelle cellule di Purkinie oltre alle condizioni suddette si riscontrava spesso cariolisi.

L' A. esclude che le lesioni sopra descritte possano essere cadaveriche per la uniformità delle lesioni estesa a tutti gli elementi di uno strato cellulare, e per la differenza d' intensità delle lesioni nei diversi casi.

L' A. infine richiama l' attenzione sul rapporto tra le lesioni, prevalentemente cerebellari, e la sintomatologia dell' intossicazione alcoolica acuta.

M. SCIUTI

22. **Sézary A.** et **De Montet Ch.**, *Attaques de Sommeil et Narcolepsie épileptique.* (Attacchi di sonno e narcolepsi epilettica). « Revue de Médecine » n. 1, 1908.

Sono due casi di crisi di sonno presso due giovani ammalati. Le crisi, indipendentemente di ogni stato di infermità anteriore, sopravvengono bruscamente, spesso senza causa e senza prodromi; durano alcuni secondi o parecchi minuti, e cessano, tosto, senza lasciare alcuna obnubilazione, alcun delirio, anzi spesso senza alcun disturbo apprezzabile. Siffatte crisi si ripetono in un malato ad ora fissa, nell' altra irregolarmente e molto più frequenti. Di questi due ammalati uno si è guarito, l'altro ha ricevuto un gran miglioramento mercè l' isolamento e la psicoterapia.

In nessuno di questi casi, i detti attacchi di sonno, hanno portato alcuna modificazione nell'intelligenza o nel carattere degli infermi. In uno di questi si è notata, appena guarita dalla sua narcolepsi, una emiplegia isterica.

Il quesito principale che nello studio di questi casi si è presentato è stato quello di decidere se trattasi o no in essi di epilessia basandosi, non nei caratteri delle crisi, ma sulle modalità con cui esse si presentano, sulla conservazione integrale delle facoltà intellettuali e sulla scomparsa rapida di esse sotto l'influenza dell'isolamento e della psicoterapia.

MONDIO

23. **Marchand**, *Epilepsie et paralysie générale Société médico-psycologique,* Séance du 28 octobre 1907, « Ann. med.-psycol. », LXVI année, N. 1

D..., di anni 37, cominciò a soffrire di crisi nettamente epilettiche a 23 anni. Un anno prima, pare, aveva contratta la sifilide. Per cinque anni di seguito non ebbe alcun accesso, poi ripresero (1905) e cominciò a notarsi abbassamento delle facoltà mentali indi delirio di grandezza, agitazione psichica disuguaglianza pupillare, disartria. Il 4 maggio 1907 si praticò la puntura lombare ottenendo un liquido con linfocitosi e con gr. 1 di albumina per litro. L'11 maggio morì e l'autopsia diede le caratteristiche lesioni della meningo-encefalite diffusa subacuta.

L' A. ammette che le lesioni che danno la paralisi progressiva

sono venute a sovrapporsi alla lesione che antecedentemente dava l'epilessia. Quindi non ammette la quasi refrattarietà degli epilettici alla paralisi generale, e se si osserva raramente tale sovrapposizione si deve al fatto che gli epilettici raramente contraggono la sifilide.

Pactet è dello stesso parere e raccomanda l'esame attento degli epilettici all'ingresso negli asili per la ricerca dei sintomi di paralisi.

Briand e Vallon confermano la rarità della sovrapposizione dovuta in ogni caso a sifilide.

Vallon dice che le stesse considerazioni fatte per l'epilessia valgono per l'isteria.

MASSARO.

24. **A. Codivilla,** *La chirurgia ortopedica nella cura delle paralisi.* « Annali di nevrologia » 1908.

L'A. espone con dettaglio alcuni suoi metodi ed i risultati da lui ottenuti nella cura ortopedica di diverse specie di paralisi e di deformità paralitiche. Data la multiformità delle manifestazioni paralatiche è naturale che l'A. debba esporre più che metodi, dei casi che si sono offerti alla sua cura. In ogni caso avverte il Codivilla l'operatore deve tenere di mira al primo posto la ricostituzione funzionale normale, ed al secondo la massima utilizzazione a scopo funzionale delle forze rimaste. Riferisce come gli sia occorso osservare che anche dopo molti anni di una sezione trasversale di un nervo, una sutura-nervosa può ripristinare la funzione di movimento. Lo stesso dicesi per le paralisi per compressioni, che spariscono rimovendone la causa.

Quando riesce impossibile agire sulla causa si deve rivolgere l'attenzione ad eliminare o mascherare gli effetti. Qualche volta questi mezzi di cura indiretta hanno un'influenza a favore del ritorno della capacità funzionale per le vie normali. Così l'impotenza di alcuni muscoli per la prevalenza degli antagonisti può rimuoversi mercè la distensione mercè un apparecchio ortopedico o gessato. Qualche volta giova per lo scopo suddetto il trapianto tendineo. L'A. non ha avuto apprezzabili risultati dai trapianti dei nervi, e spesso ha potuto osservare che il ritorno della funzione è indipendente dal trapianto.

Quando una deformità è divenuta anatomica, deve essere tolta

sempre, senza danno della funzione; si userà allora il raddrizzamento a tappe, quello forzato e solo quando divenga inevitabile, la disunione cruenta delle parti molli, o gli interventi demolitori sulle ossa.

I mezzi operativi sono identici per le paralisi flaccide e le spastiche, ma talvolta per la cura di queste intervengono criterii diversi. Così l'A. consiglia di non praticare la tenotomia od altre operazioni cruenti in casi di equinismo di un certo grado, perchè spesso i muscoli prima in prevalenza divengono deboli; ricorre più volentieri a distensioni forzate o se mai ad allungamenti tendinei o a miotomie parziali.

L'A. richiama finalmente l'attenzione sul fatto che spesso insorgono gravi stati convulsivi negli individui affetti da paralisi spastiche, dopo la correzione e l'applicazione di apparecchi correttivi. I suddetti disordini nervosi cedono subito alla rimozione degli apparecchi.

M. Sciuti.

25. **G. Saiz**, *Sul significato delle anomalie fisiche in rapporto alla etiologia e patogenesi della demenza precoce* « Rivista sperimentale di Freniatria », 1907.

L. Lugiato, *Ricerche antropologiche sui dementi precoci* « Giornale di Psichiatria clinica, ecc. », 1907.

F. Prigione, *Contributo clinico alla demenza prococe* « Giornale di Psichiatria clinica, ecc. », 1908.

G. Volpi-Gherardini, *Sulla patogenesi della demenza precoce* « Giornale di Psichiatria clinica, ecc. », 1907.

La ipotesi del Kraepelin sulla patogenesi della demenza precoce, considerandola cioè come dovuta ad un processo di autointossicazione, forse in rapporto più o meno diretto con processi degli organi sessuali, va perdendo di giorno in giorno terreno per le numerose indagini sull'anamnesi, sui caratteri antropologici e sull'età in cui s'inizia la malattia, che vari Autori vanno facendo in proposito, e che pare sieno riusciti a dimostrare che un gran numero di casi di demenza precoce non sono privi di una base degenerativa, che rende i soggetti predisposti al processo autotossico.

Nel mentre alcuni autori, fra cui il Cristian, il Kraepelin, il Gau-

ter, il Weygandt ed altri opinano che le stimmate degenerative o mancano o sono poco frequenti nella demenza precoce, il Saiz trovò che su cinquanta dementi precoci il 74 % presentava anomalie fisiche multiple, e che il 68 % aveva eredità neuro e psicopatica; di talchè, secondo questo Autore, la demenza precoce non è una psicosi assolutamente accidentale, ma si sviluppa su di un fondo degenerativo ed ereditario.

Quasi contemporaneamente al Saiz il Lugiato ha eseguito nella Clinica di Padova delle ricerche antropologiche su 24 dementi precoci, tutti all'inizio della malattia, ed ha riscontrato frequenti stigmate degenerative, superiori per numero a quelle che per lo più si riscontrano negli individui normali della stessa età; e che rappresentano al certo un segno di maggiore debilità di fronte alle cause morbose, ancora in buona parte ignote, che determinano la malattia.

In seguito il Prigione in un suo contributo clinico sulla demenza precoce riporta due gruppi di ricerche, nel primo dei quali sono compresi cinque casi di demenza precoce, rappresentati dal padre, dal figliuolo e da tre nipoti, e nel secondo due casi in due fratelli. Questo carattere di familiarità che spesso assume la demenza precoce, sebbene, secondo l'Autore, conferma la teoria del Kraepelin che cioè si tratti di una malattia legata ad un'alterazione del ricambio materiale, pur tuttavia non fa escludere l'influenza dell'eredità morbosa, la quale facilita in più membri della stessa famiglia l'insorgere di questa alterazione del ricambio.

A sostegno della natura degenerativa della demenza precoce viene un lavoro del Volpi-Gherardini; il quale, utilizzando il materiale di studio di un triennio nel Manicomio di Udine, ha potuto esaminare sedici casi di demenza precoce, nei quali figura l'ereditarietà psicopatica, per modo che può dirsi che nella patogenesi della demenza precoce l'elemento costituzionale degenerativo abbia una notevole importanza, e senza di esso, con tutta probabilità, resterebbe senza effetto ogni altro fattore etiologico. Nelle sue osservazioni il Volpi-Gherardini segnala, fra gli altri, due casi molto tipici: il primo che da una madre pellagrosa nascono due figli che diventano entrambi dementi precoci, ed il secondo in cui si ha psicosi maniaco depressiva nella madre e demenza precoce nella figlia. Da tutte le osservazioni del citato Autore si deduce che nella demenza

precoce figura con la massima frequenza l'ereditarietà psicopatica grave, che può osservarsi l'eredità similare, che la malattia può assumere non di rado i caratteri di una malattia famigliare; e che finalmente può associarsi a forme psicopatiche ritenute come sicuramente degenerative.

Per quanto si riferisce all'età di inizio della demenza precoce, nel mentre il Soukhonoff e gli altri Autori dicono che l'età più frequente è la giovanile, più rara la media ed ancora di più la matura e l'avanzata, notando che la diversa età del malato da un carattere particolare alla malattia, poichè il cervello viene colpito o nel suo periodo evolutivo, ovvero a sviluppo già completo; il De Sanctis per il primo battezzò una varietà di demenza precoce col nome di « dementia praecocissima », varietà che ha dato recentemente occasione al Costantini di fare al riguardo una monografia su due casi osservati nel Manicomio di Roma. Nel primo di essi la malattia si è svolta all'età di quattro a cinque anni, e nel secondo all'età di tre anni, condizione molto interessante, poichè era ritenuto che la demenza precoce non si sviluppasse prima dei 15 anni.

Veramente il Kraepelin intravide la probabilità che alcune forme ritenute come idiozie, e che presentavano i caratteri della demenza precoce, avrebbero potuto considerarsi come forme precoci di demenza precoce, ma questo concetto fu posto in dubbio da altri autori, fra cui il Weygandt, e si deve al De Sanctis il merito di aver richiamata l'attenzione su questa forma morbosa, poichè pel primo insistette nel concetto che di fronte alle più spiccate mentalità vesaniche si abbia a che fare con una demenza precocissima; concetto che è oggi condiviso dalla più parte degli Autori.

Sicchè accanto alla teoria autotossica del Kraepelin bisogna collocare la teoria degenerativa, la quale si va sempre più rafforzando con nuove indagini e con nuove osservazioni; che anzi non bisognerebbe essere esclusivisti per l'una o per l'altra ipotesi, potendosi benissimo ammettere, che il fattore patogenetico della demenza precoce, pur risiedendo in un processo di autointossicazione, non è sufficiente a poter dare sviluppo alla malattia, quando i soggetti non vi sieno predisposti per eredità o per caratteri degenerativi individuali.

F. Cascella.

26. **F. Bonfiglio,** *Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale* « Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle Alienazioni mentali », Vol. XXXIV, Fasc. I-II.

L'A. fa la esposizione d'un caso capitato nel Manicomio di Monaco di Baviera, nel quale clinicamente dal lato nevrologico notavasi strabismo divergente, atassia, torpore delle pupille allo stimolo luminoso, rotulei aboliti; dal lato psichico euforia, grave stato demenziale, disorientamento, vivaci allucinazioni. La morte avvenne per marasma.

Dal punto di vista anatomo-patologico si notò: macroscopicamente atrofia uniforme del cervello, aderenza in molti punti della pia con la corteccia, lesioni circoscritte nel midollo spinale, e nel limite tra la pia e la corteccia. Microscopicamente scarse alterazioni a carico dell'architettura della corteccia, delle cellule e fibre nervose; alterazioni regressive della nevroglia, cellule a bastoncello in tutti i territori corticali, poco numerose, prevalentemente a tipo corto; notevoli fatti proliferativi a carico dei vasi sanguigni, *mastzellen,* nessun infiltrato leucolinfo nè plasmatocitario, enormi depositi di sostanze grassose e di pigmenti nelle guaine vasali. Due punti importanti presentò il caso: 1. alterazione singolare delle neurofibrille; 2. focolai miliarici di necrosi.

L'A., mettendo avanti, dati i reperti riscontrati, la diagnosi probabile di sifilide cerebrale, pure, per analogia con un caso dell'Alzheimer, non è lontano dall'ammettere una « speciale malattia della corteccia », uno di quei processi che non facilmente si lasciano ascrivere ai gruppi di malattie finora conosciute.

AGUGLIA.

27. **S. De Sanctis,** *Gli infantilismi* « Annali di nevrologia » 1908.

L'A. in parecchi precedenti lavori ha dimostrato che tutte le forme d'infantilismo in generale, sono da considerarsi come distrofie dovute ad insufficienze funzionali delle glandole a secrezione interna, e che la glandola primitivamente compromessa nell'infantilismo mixedematoso è la glandola tiroide. Il De Sanctis nel presente lavoro discute le teorie di Halmagrand, Brissaud, etc. sugli infantilismi, e dai fatti clinici e dagli esperimenti ricava nuovi dati che avvalorano le sue idee. Discute sul concetto degli infantilismi parziali ribadendo

il suo concetto altre volte espresso sul proposito. Riporta finalmente una dettagliata storia clinica di un giovane ventenne gravato di ricca eredità neuropatica, il quale ebbe uno sviluppo fisico normale sino alla fanciullezza.

Poscia presentò una limitazione nella evoluzione psichica, un carattere effeminato, femminile. All'esame obbiettivo in quest'ultimi anni l'individuo faceva notare: carattere infantile, solo la statura era regolare, aveva la voce eunucoide, assenza della psico-sessualità, regolare sviluppo degli organi genitali. Il corpo tiroideo era normale, la secrezione del sudore scarsa, i capelli fini radi; soffriva di stitichezza, aveva mancinismo, debole forza muscolare, limitazione concentrica del campo visivo.

Dal lato psichico si riscontrava: carattere puerile, effeminatezza, vanità, emotività e note di carattere isterico, arresto nelle funzioni psichiche superiori, limitazione nelle inferiori. Sottoposto alle cure in un istituto di pedagogia emendativa, l'infermo si è corretto nel contegno, ha mostrato adattamento al lavoro manuale e si è elevato nella *scolarità.*

La cura tiroidea non è stata molto giovevole per le condizioni fisiche e psichiche, forse perchè fu iniziata tardivamente; si ebbe soltanto un certo miglioramento dal lato psico-sessuale.

L'A. viene alla conclusione che il caso riportato debba includersi tra gli infantilismi attenuati riscontrandosi in esso le note di tale arresto evolutivo, cioè sviluppo scheletrico non proporzionato all'età, sviluppo incompleto degli organi sessuali (voce eunucoide, assenza della funzione sessuale), mentalità puerile.

Riguardo alla causa patogenica nel caso in parola, l'A. ammette un' origine glandulare senza altra determinazione.

La mancanza o deficienza delle secrezioni delle glandole a secrezione interna determinano una rottura del ritmo protettivo o formativo-protettivo che forma la funzione solidale delle secrezioni interne glandulari. M. Sciuti

28. **B. Frisco.** *Sul ricovero dei criminali pazzi nei Manicomî comuni.* « Il Pisani » anno 1908. f. II.

L' A., che da 10 anni circa dirige la sezione dei pazzi criminali che vengono accolti nel Manicomio di Palermo, per mezzo del-

le numerose e quotidiane osservazioni personali, ha messo in evidenza i fatti che seguono:

1. Che in virtù della recente disposizione dell'Art. 4 del Regolamento generale sui Manicomî e sugli alienati, nel Manicomio di Palermo sono straordinariamente aumentati i criminali pazzi, fra i quali non sono mancati degli omicidi giudicabili, dei delinquenti detenuti provenienti dalla reclusione ed ancora in espiazione di pena, dei detenuti facenti parte di associazioni brigantesche, degli epilettici omicidi ecc.) e fra questi il numero minore è rappresentato da quelli prosciolti per vizio di mente in base all'art. 46 del Codice penale, mentre la maggior parte è rappresentata da veri criminali, presentanti le più svariate forme di malattie mentali, e da simulatori.

2. Che rappresenta un grave errore tecnico e finanziario ammettere nei Manicomî comuni i criminali pazzi, poichè si va incontro a gravissimi inconvenienti, da una parte perchè la spesa per il mantenimento è pure a carico del bilancio della Provincia, dall'altra perchè essendo la maggior parte di tali ricoverati dei simulatori, che tentano di sottrarsi ai rigori della giustizia, per i gravi reati commessi, la loro degenza nel Manicomio costituisce, oltre che una responsabilità maggiore pel sanitario e per gl'infermieri della sezione, un pericolo continuo di contagio psichico per gli altri ricoverati. I criminali pazzi dentro il Manicomio comune, consci della impunità che essi godono, poichè figurano come veri ammalati, vi instaurano dei veri sistemi di vita carceraria, si rendono oltremodo pretenziosi, si studiano di esercitare atti di prepotenza contro il medico, contro gl'infermieri e contro gli altri ricoverati.

3. Che, come ebbe ad esprimersi l'On. Prof. Bianchi nella relazione che precede la nuova Legge sui Manicomî e sugli alienati, il ricovero nel Manicomio comune di delinquenti abituali e di criminali nati è una fonte d'indecenze, di mali e di pericoli.

Prepotenti, sopraffattori, minacciosi, crudeli, osceni, simulatori, oziosi, sono un vero tormento ad un pericolo permanente per il Manicomio destinato a ricovero dei veri mentecatti.

I criminali che ammalano di pazzia nei bagni penali, e sono per la maggior parte criminali nati ed abituali, non devono essere inviati ai Manicomî comuni, salvo il caso che questi fossero forniti di comparti speciali e distinti, che non abbiano nessun rapporto

con le altre parti del Manicomio e non permettano nessun contatto di codesti con i folli comuni.

Il criminale impazzito non muta l'animo criminale, nè le sue tendenze diventano benigne: esso richiede perciò ben altri mezzi ed altri metodi di cura e di governo.

Il ripiego adottato nel recente Regolamento italiano sui Manicomî di istituire cioè in ogni Manicomio « *dei locali di isolamento per malati pericolosi ricoverati definitivamente e per quelli in osservazione giudiziaria* » non fa che mantenere la promiscuità deplorata ed abbassare il livello del Manicomio comune a quello giudiziario, introducendovi abitudini e criteri più carcerari che ospedalieri.

4. Che i criminali pazzi è necessario siano inviati nei Manicomî giudiziari, i quali è necessario che siano aumentati di numero e meglio ordinati e diretti, poichè per ora accolgono una compagnia piuttosto mista. Individui che hanno commesso furti, stupri, uccisioni in istato d' incoscienza morbosa e che di criminali non hanno la apparenza; condannati che nel corso della pena sono impazziti ed hanno cessato di essere pericolosi, ma disturbano la quiete del carcere; accusati in attesa di giudizio e sospetti di pazzia, sono tutti fusi insieme senza alcuna selezione.

E acciocchè lo scopo per cui sono sorti i Manicomî giudiziarii non sia frustrato, ed acciocchè questi non abbiano un carattere carcerario occorre: che i ricoverati che vi son raccolti abbiano un trattamento analogo a quello dei comuni Manicomî e che, come ha fatto osservare il Tamburini, sia cambiato l'indirizzo in modo che tali Istituti, per il loro funzionamento, rappresentino delle vere Cliniche per criminali, dallo studio dei quali ne possano ricavare un gran vantaggio i ricoverati da una parte, la Scienza e la Società dall'altra.

5. Che è necessaria la creazione di Stabilimenti intermediarii tra il carcere e il Manicomio, tra la casa penale e il Manicomio giudiziario, per tutti quegli individui degenerati, squilibrati, recidivi ostinati, in cui il delitto è divenuto una seconda natura, per tutti i deboli, gli epilettici motori od anche psichici, gli alcoolisti, i simulatori ecc.; nei quali tutti il delitto, come manifestazione essenziale della loro personalità, è quasi fatale, ma altrettanto di natura morbosa e facilmente preceduto, o seguito, od accompagnato dalla pazzia, tutti questi individui ed altri ancora che non potrebbero man-

darsi in carcere senza fare una grave offesa alla scienza ed alla umanità, che non potrebbero collocarsi nei Manicomî, perchè non sono asili pedagogici, nè riformatori, andrebbero invece bene affidati a degli Stabilimenti intermedii, a delle colonie o case di lavoro, le quali creassero un ambiente morale e didattico speciale.

Questi Istituti dovrebbero essere costruiti con criteri razionali e moderni in modo che ivi possa essere accolto tutto il materiale di rifiuto dei Manicomi comuni, i quali, sfollandosi, possano evolversi più rapidamente verso l'ideale che li vuole avvicinati agli ospedali con notevole vantaggio dell'assistenza dei pazzi guaribili ed anche con maggior sicurezza della Società. In tal modo, con la creazione di questi Istituti e con la istituzione di nuovi e moderni Manicomî criminali, verranno eliminati dalla società tutti quegli esseri antisociali che rappresentano delle resistenze nel circuito della vita (Bianchi).

SCUDERI.

29. **E. Bordet,** *Les courants ondulés en éléctrothérapie.* Le correnti ondulate in elettroterapia « Arch. d'électr. méd. » Luglio 1908.

Gli apparecchi che servono ad *ondulare* le correnti sono ormai numerosi, ciò che dimostra l'interesse crescente che gli elettroterapisti prendono all'applicazione delle correnti ondulate, le quali permettono di provocare elettricamente una contrazione muscolare simile alla contrazione volontaria, ciò che si può constatare esaminando i varii tracciati ottenuti col tamburo del Marey. Il tracciato dovuto alle correnti ondulate è assai simile a quello dovuto alla contrazione volontaria specialmente se la corrente ondulata è interrotta quando ha ottenuto il massimo della contrazione, con che si permette un rapido rilasciamento del muscolo.

I risultati pratici delle correnti ondulate sono notevoli. Il paziente non prova più alcuna sorpresa, nè tensione nervosa, nè dolore; in modo che le applicazioni possono essere continuate per lunghe sedute ripetute frequentemente.

Sotto l'azione delle correnti faradiche ondulate il muscolo dopo una serie di piccole contrazioni assai rapide e sempre più spiccate si rigonfia in massa, ampiamente, senza violenza e trascina la leva ossea su cui esso esercita la sua trazione normale. I muscoli sani

sottoposti a questa ginnastica con la corrente faradica si ipertrofizzano assai rapidamente.

Anche colla corrente galvanica ondulata la contrazione è progressiva, totale, ben localizzata. Le correnti galvaniche ondulate per produrre i loro effetti devono essere assai intense (da 10 a 30 mA).

La progressività della chiusura e dell' apertura che si ottiene colle correnti ondulate produce un tetano muscolare che aumenta sino ad un maximum, e che decresce come il tetano volontario discontinuo.

Il tempo di passaggio della corrente è più lungo per ciascuna eccitazione; ciò che allarga la curva di contrazione e permette con la corrente galvanica dei fenomeni di ionizzazione più estesi.

L' intensità massima è più elevata, d' onde una ampiezza maggiore della contrazione, una migliore ginnastica muscolare e per la corrente galvanica degli effetti elettrolitici più intensi.

Nell' atrofia muscolare quando manca la reazione degenerativa e vi è diminuzione semplice dell'eccitabilità faradica come nell'atrofia per immobilizzazione, bisogna adoperare la faradizzazione ondulata con un rocchetto a filo grosso.

Sedute lunghe, contrazioni forti.

Se vi è diminuzione notevole dell' eccitabilità faradica che si è stabilita rapidamente, come nell'atrofia riflessa del quadricipite nell'idrartrosi del ginocchio, è particolarmente efficace la galvano faradizzazione ondulata. In questo caso alle sommazioni della contrattilità prodotta dalle scosse indotte si aggiungono gli effetti elettrolitici della corrente galvanica.

Lo stesso metodo della galvano-faralizzazione da buoni risultati quando vi è diminuzione dell'eccitabilità galvanica e faradica. Giova anche la galvanizzazione ondulata interrotta con inversioni e interruzioni al massimo.

Nel caso in cui vi è reazione degenerativa bisogna ricorrere alla galvanizzazione ondulata con correnti tanto più intense quanto è maggiore la lentezza della contrazione. La velocità dell' ondulatore deve essere media in modo da ottenere la miglior risposta dal muscolo.

Bisogna aver cura di procedere con un ritmo opportuno per non affaticare il muscolo e di non oltrepassare un certo numero di ecci-

tazioni (dieci o quindici per muscolo nelle paralisi facciali, un centinaio per le membra).

Nelle atrofie senza reazione degenerativa si possono applicare le correnti ondulate in qualunque tempo; nei casi gravi con RD bisogna dapprima applicare la corrente galvanica semplice senza interruzioni; dopo la scomparsa dei fenomeni acuti e quando lo permette lo stato della sensibilità si ricorrerà alle correnti galvaniche ondulate.

I muscoli a fibre lisce, la cui contrazione somiglia a quella dei muscoli striati e degenerati troveranno nella corrente galvanica a ondalazione assai lenta (polo attivo: il positivo) una forma d'eccitazione appropriata. Questo metodo può dare ottimi risultati nell'atonia intestinale vera.

La galvanizzazione ondulata permettendo di localizzare meglio la contrazione facilita le ricerche delicate.

AMABILINO

30. **Wertheim-Salomonson**, *Le mode d'action des courants de haute fréquence* (Il modo d'azione delle correnti d'alta frequenza) « Arch. d'électricité med. » Janvier 1908.

Per quanto le nostre conoscenze sull'azione delle correnti d'alta frequenza sull'organismo animale dopo gli studj del D'Arsonval si siano alquanto allargate, restano tuttavia alcuni punti oscuri.

L'azione prolungata delle correnti di alta frequenza produce: una diminuzione della pressione arteriosa ed un aumento notevole della quantità di calore emessa dal corpo.

Questi due fatti secondo l'A. sono intimamente legati; perchè se l'organismo emette una maggior quantità di calorie per secondo, si è sicuri d'avere un rilasciamento dei vasi superficiali e per conseguenza una diminuzione della pressione arteriosa. Il fatto più importante è dunque lo sviluppo di calore.

Bisogna perciò ricercare se realmente l'individuo sottomesso all'azione delle correnti d'alta frequenza sviluppa più calore.

L'A. ripetendo alcune esperienze di Sommerville, ha osservato con un termometro di Beckmann che dà i centesimi di grado, il comportamento della temperatura anale di un individuo sottoposto all'azione delle correnti d'alta frequenza ed ha visto che subito dopo il principio del passaggio di una corrente di 850 mA. la tempe-

ratura comincia a salire prima lentamente e poi più rapidamente, e questo movimento ascendente continua anche dopo l'interruzione della corrente. Quest'aumento raggiunse 0,213 di grado.

Ripetendo queste esperienze l' A. asserisce di aver ottenuto sempre un aumento della temperatura boccale o anale di 0,2-0,4 di grado.

Egli attribuisce questo aumento all'effetto Jonle del passaggio della corrente d'alta frequenza.

AMABILINO.

31. **R. Labeau**, *Contribution à la Radiothèrapie de la Syringomyélie.* (Contributo alla radioterapia della Siringomielia) « Archivio d' électr. méd. » 1908 Imen.

Incoraggiati dalle comunicazioni di Babinski nell' effetto dei raggi X nelle paralisi spasmodiche spinali, l' A. ha esperimentato gli effetti degli stessi raggi nella siringomielia.

L' idea di una cura era stata prima lanciata dal Raymond ed applicata per la prima volta da Gramegna che in due soggetti riuscì ad ottenere un notevole miglioramento specialmente dei fenomeni motori.

Anche Beaniad e Schermitte, ottennero in un caso un deciso miglioramento.

L' A. dopo di aver esposto la tecnica seguita descrive i fenomeni morbosi presentati dai sei soggetti da lui curati ed i risultati ottenuti.

In due casi in cui la malattia durava da circa 15 anni, oltre ad una attenuazione passeggiera dei dolori, non si ebbe alcun risultato.

In altri due casi non solo i fenomeni dolorosi scomparvero completamente, ma la sensibilità obbiettiva ritornò ed i disturbi motori si sono notevolmente attenuati. I due ammalati poterono ritornare alle loro occupazioni, che richiedevano una certa delicatezza di movimenti. Anche la forza muscolare aumentò notevolmente, quantunque le amiotrofie non siano molto migliorate.

In due altre ammalate i risultati furono ancor più soddisfacenti giacchè tutti i sintomi morbosi: disturbi motori e sensitivi, indebolimento muscolare, amiotrofie, sono scomparsi.

Anche in due casi di ematomielia l'A. ottenne dei buoni risultati.

Pur ammettendo che la radioterapia della siringomielia non sia che una cura palliativa, data l'assenza di ogni medicazione efficace, essa deve essere applicata per i considerevoli e prolungati miglioramenti che se ne possono ottenere nella cura della siringomielia di cui essa trasforma così felicemente la prognosi.

AMABILINO

BIBLIOGRAFIA

32. *Medizinisches Wörterbuch der Deutschen und Französichen Sprache*, von **Dr. P. Schober**. (Dizionario Medico della lingua tedesca e francese del Dr. P. Schober) Ferdinand Enke, Editore, Stuttgart.

Si è pubblicata la 2ª edizione del dizionario medico della lingua tedesca e francese del Dr. Schober. L'edizione è stata accresciuta di parecchio.

È un libro che si può ritenere completo per i termini della patologia interna e della chirurgia, dell'anatomia e della fisiologia, dell'Ostetricia e dell'embriologia, della materia medica e della batteriologia, della medic. legale e della psichiatria, dell'oculistica e delle altre specialità mediche. Non venne dimenticata la sociologia medica.

La massima accuratezza venne osservata dall'A. nella compilazione di questo libro, che oggidì si rende necessario per la terminologia medica la quale di tanto si è accresciuta.

È da raccomandarsi questo dizionario medico dello Schober anche per gl'Italiani.

L'edizione è molto accurata.

Prof. G. D'ABUNDO, *Direttore responsabile.*

41C
585